



ZEITSCHRIFT

FÜR

KLINISCHE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. E. von LEYDEN, Professor der 1. med. Klinik
Dr. C. GERHARDT, Professor der 2. med. Klinik
Dr. H. SENATOR, Professor der 3. med. Klinik

IN BERLIN,

Dr. H. NOTHNAGEL, Professor der 1. med. Klinik
Dr. E. NEUSSER, Professor der 2. med. Klinik
Dr. L. von SCHROETTER, Professor der 3. med. Klinik

IN WIEN.

Zweiunddreissigster Band.

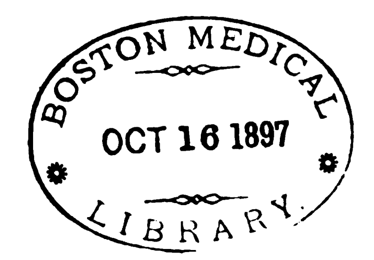
Mit 3 lithographirten Tafeln.

BERLIN 1897.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.




BOSTON MEDICAL
OCT 16 1897
LIBRARY.

Inhalt.





ZEITSCHRIFT

FÜR

KLINISCHE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. E. von LEYDEN, Professor der 1. med. Klinik
Dr. C. GERHARDT, Professor der 2. med. Klinik
Dr. H. SENATOR, Professor der 3. med. Klinik

IN BERLIN,

Dr. H. NOTHNAGEL, Professor der 1. med. Klinik
Dr. E. NEUSSER, Professor der 2. med. Klinik
Dr. L. von SCHROETTER, Professor der 3. med. Klinik

IN WIEN.

Zweiunddreissigster Band. Erstes und zweites Heft.

BERLIN 1897.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

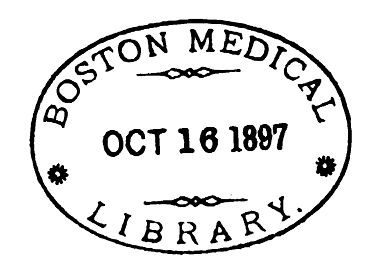
N.W. UNTER DEN LINDEN 68.





Inhalt.





I.

(Aus der Abtheilung des Primararztes Dr. Th. Dunin im Kindlein-Jesu-Hospital.)

Ueber Harnsäureausscheidung bei croupöser Pneumonie.

Von

Dr. **Th. Dunin** und Dr. **St. Nowaczek**

in Warschau.

Unsere Anschauungen über die Entstehung der Harnsäure haben in jüngster Zeit ganz radicale Veränderungen erfahren; der Umschwung, der in dieser Hinsicht stattgefunden hat, kann zu den interessantesten und ihren Consequenzen nach zu den wichtigsten Episoden in der Lehre vom Stoffwechsel gerechnet werden.

Wie bekannt, hielt man früher nach Liebig's wie auch Wöhler's und Frerichs' Vorgange die Harnsäure für ein Product des allgemeinen Eiweissstoffwechsels und zwar für die Vorstufe des Harnstoffes. Man stützte sich hauptsächlich darauf, dass die Harnsäure unter Einwirkung oxydirender Körper (Salpetersäure) in Harnstoff übergeht; es wurde also angenommen, derselbe Process spiele sich auch im Organismus ab, und folgerichtig jede Zunahme der Harnsäurequantität als Kennzeichen des verlangsamten Stoffwechsels, nämlich des ungenügenden Oxydationsprocesses, betrachtet. Eine Bestätigung dieser Hypothese lieferte die Thatsache, dass die dem Organismus einverleibte Harnsäure als Harnstoff mit dem Harn ausgeschieden wurde. Schon lange hatten jedoch die Untersuchungen Senator's gezeigt, dass auch bei erschwertem Athmungsprocesse die Harnsäurequantität durchaus nicht steigt; ausserdem ist die Thatsache nicht unbekannt, dass bei den Vögeln der ganze Stickstoff in Gestalt von Harnsäure ausgeschieden wird, trotzdem der Oxydationsprocess gerade bei diesen Thieren am lebhaftesten vor sich geht. In seinem bekannten, im Jahre 1874 herausgegebenen Werke: „Grundlinien der Pathologie des Stoffwechsels“ gelangt Benecke auf Grund einer kritischen Beleuchtung aller Daten schon zu dem bestimmt aus-



gedrückten Schlusse, dass die Annahme: die Harnsäure sei die Vorstufe des Harnstoffes, haltlos sei, dass man ganz abweichende Entstehungsquellen für diese Körper annehmen müsse, und dass in jedem Falle der grösste Theil des ausgeschiedenen Harnstoffes ohne vorhergehendes Uebergehen durch die Harnsäure entstehe. Ungefähr dieselben Bemerkungen finden wir auch bei Senator (Die Krankheiten des Bewegungsapparates, in Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie, 1875, in dem Capitel über Podagra).

Bedeutend gefördert wurde diese Frage durch die Arbeiten Kossel's[1]). Dieser Autor zeigte, dass beim Kochen der Organe in verdünnter Schwefelsäure Hypoxanthin und Xanthin entsteht; denselben Befund erhielt er aus dem Nuclein der Eiterzellen, aus dem Nuclein der Blutkörperchen bei Gänsen; schliesslich wies er nach, dass es neben Xanthin und Hypoxanthin auf dieselbe Weise zur Bildung von Guanin kommt, das bei der Oxydation ebenfalls in Harnstoff übergeht. Ausserdem lehrten seine Untersuchungen, dass die Quantität des erhaltenen Hypoxanthin bei diesen Thieren am grössten ist, die anstatt des Harnstoffes Harnsäure ausscheiden.

Mit diesen Thatsachen steht auch ein anderes von ihm entdecktes Factum im Einklange, nämlich dass bei Leukämischen, bei denen das Blut viel Xanthinbasen enthält, die Quantität der ausgeschiedenen Harnsäure eine sehr bedeutende ist. Er constatirte ferner, dass die Organe Leukämischer nicht mehr Xanthinbasen enthalten als diejenigen Gesunder; eine Zunahme der Anzahl dieser Basen bei der Leukämie finden wir nur im Blute, was mit der Ansammlung der Leukocyten darin in Zusammenhang steht. Schliesslich zeigte Kossel, dass das Blut Leukämischer auch viel Guanin enthält. Andererseits wurde Dank der genaueren Erforschung der chemischen Zusammensetzung zur Gruppe der Xanthinbasen gehöriger Körper wie auch der Harnsäure die Affinität derselben zu einander festgestellt. Thatsächlich differiren das Xanthin und Hypoxanthin von der Harnsäure nur durch den geringeren Sauerstoffgehalt, sodass sie als Vorstufen derselben betrachtet werden können. Wir erhalten also folgende Formeln:

Harnsäure $C_5H_4N_4O_3$
Xanthin $C_5H_4N_4O_2$
Hypoxanthin $C_5H_4N_4O$.

Was die beiden anderen chemischen Verbindungen betrifft, so ist das Guanin ($C_5H_5N_5O$) als Vorstufe des Xanthin und das Adenin ($C_5H_5N_5$) als Vorstufe des Hypoxanthin zu betrachten, in welche sie durch Einwirkung oxydirender Körper verwandelt werden können.

Somit war einerseits die nahe Affinität der Harnsäure zur Gruppe

1) Kossel's Arbeiten waren uns im Original nicht zugänglich, sie sind uns nur aus den in verschiedenen Jahrbüchern des Centralbl. für die med. Wissenschaft. enthaltenen Referaten von Salkowski bekannt.



der sog. Xanthinbasen, andererseits aber die Entstehung dieser Gruppe aus dem Nuclein nachgewiesen. Es erübrigte nur noch experimentell zu beweisen, dass auch die Harnsäure aus Nuclein entstehe. Diese Lücke wurde durch die werthvollen Untersuchungen Horbaczewski's[1]) ausgefüllt, welche die Frage von der Entstehung der Harnsäure endgültig gelöst zu haben scheinen. Zuerst wies Horbaczewski nach, dass, wenn die Milz mit destillirtem Wasser bei 50° C. macerirt wird, wobei leichte Fäulniss eintritt, hierauf das Eiweiss gefällt und schliesslich frisches arterielles Blut hinzugegeben wird, nach einigen Stunden bei einer Temperatur von 50° C. sich Harnsäure bildet. Wird aber obige Flüssigkeit nach Fällung des Albumen nicht mit Blut vermischt, sondern bis auf ein kleines Residuum abgedampft, so entsteht nicht Harnsäure, sondern Xanthinbasen. In der bei Maceration der Milz enthaltenen Flüssigkeit selbst sind jedoch weder Harnsäure noch Xanthinbasen fertig vorhanden, sondern nur zwei beiden chemischen Körpern gemeinsame, jedoch nicht näher bekannte Vorstufen derselben, aus denen sowohl Harnsäure als auch Xanthinbasen entstehen können. Geht die Umwandlung dieser Vorstufen mit Beihülfe oxydirender Körper von statten, so entsteht Harnsäure. Geht jedoch die Umwandlung ohne Oxydation vor sich, so entstehen Xanthinbasen. Ist der Oxydationsprocess nicht intensiv genug, so entsteht ein Gemisch von Harnsäure und Xanthinbasen.

Aus den oben erwähnten Arbeiten Kossel's konnte man bereits vermuthen, dass die Ursprungsquelle der Harnsäure wie auch der Xanthinbasen die Lymphelemente der Milz und zwar ihre Kerne (Nuclein) sein müssten. Den directen Beweis dafür lieferten die Forschungen Horbaczewski's. Er erhielt bei Maceration des Milzgewebes in einer Pepsin- und Salzsäurelösung reine Kerne (Nuclein), die, in schwacher Lauge gelöst und mit Blut vermischt, ebenfalls Harnsäure gaben.

Weiter zeigte Horbaczewski und seine Schüler Sadowien und Formanek, dass die Harnsäure in ähnlicher Weise wie aus der Milz auch aus allen anderen Organen oder, genauer gesagt, aus den in diesen Organen enthaltenen Zellkernen entstehen kann. Auch Xanthinbasen können bei entsprechender Behandlung daraus gewonnen werden. In analoger Weise verhält sich auch der Eiter. Nachdem nun Horbaczewski, wie beschrieben, Harnsäure aus dem Nuclein der thierischen Organe erhalten, suchte er festzustellen, ob auch im Organismus die Harnsäure sich ebenfalls aus Nuclein bilde. Thatsächlich steigerte dem Organismus einverleibtes Nuclein die Harnsäuresecretion. Es ist also anzunehmen, dass auch unter normalen Bedingungen die Harnsäure im Organismus ebenfalls aus dem bei Zerfall der Zellen des Organismus frei

1) Horbaczewski, Prispevky ku poznaniu Kyseliny mocowe a zasad xanthinowych (Zvlastni otisk z Casopisu Lekaru ceskych 1891) und Sitzungsberichte der Wiener Akademie der Wissenschaften. 1891.



werdenden Nuclein entsteht. Da aber alles dafür spricht, dass die Gewebszellen in sehr geringem Maasse der Zerstörung anheimfallen, so ergiebt sich daraus der Schluss, dass die Harnsäure hauptsächlich aus den Leukocyten entsteht, die, wie bekannt, leicht in Zerfall übergehen. Als weitere Folge ergiebt sich daraus, dass die Quantität der ausgeschiedenen Harnsäure sich genau nach dem Grade der Leukocytose richtet; gerade auf Feststellung dieses Factums hat Horbaczewski viel Zeit verwandt.

Zuerst constatirte er, dass der sog. Verdauungsleukocytose, die nach Genuss von Fleischspeisen entsteht, stets gesteigerte Harnsäuresecretion entspricht. Dagegen ist nach Genuss von Pflanzenkost die Leukocytose nur gering, und deshalb nimmt auch die Harnsäurequantität nur unbedeutend zu. Tritt, wie dies zuweilen der Fall ist, nach dem Genuss von Fleischspeisen die Verdauungsleukocytose nicht ein, so nimmt auch die Harnsäuremenge nicht zu.

Untersuchungen in Betreff der Wirkungen verschiedener Gifte zeigten gleichfalls den engen Zusammenhang, der zwischen der Leukocytose und der Harnsäuresecretion besteht. Chinin und Atropin z. B., welche die Leukocytose herabsetzen, verringern auch die Harnsäuresecretion, während im Gegentheil bei Gebrauch von Pilocarpin sowohl die Zahl der Leukocyten im Blute als auch die Quantität der ausgeschiedenen Harnsäure zunimmt. Nur das Antipyrin und Antifebrin bewirkten, trotzdem sie die Leukocytose vermehren, keine Zunahme der ausgeschiedenen Harnsäuremenge. Es ist also nach Horbaczewski's Ansicht anzunehmen, dass diese Körper den Zerfall der Leukocyten verringern.

Es kann nicht in unserer Absicht liegen, in dieser Arbeit die Forschungen Horbaczewski's, soweit sie die Harnsäurebildung ausserhalb des lebenden Organismus betreffen, nachzuprüfen; diese Experimente geben übrigens, wie es scheint, keinen Anlass zur Kritik und haben diese Angelegenheit endgültig entschieden, was sogar diejenigen zugeben müssen, die sich Anfangs (Kossel) den Untersuchungen Horbaczewski's gegenüber skeptisch verhielten. Allein wenn die Harnsäure auch im lebenden Organismus in gleicher Weise entsteht, so müssen sich auch die klinischen Daten mit obiger Theorie, die sich in den Satz zusammenfassen lässt, dass die Harnsäuremenge im geraden Verhältnisse zu dem Zerfallsgrade der Leukocyten steht, in Einklang bringen lassen. Wie wir bereits gesehen, war schon Horbaczewski bemüht, seine Theorie klinisch zu stützen, allein seine diesbezüglichen Experimente waren weder zahlreich genug noch ganz beweisend, wie Richter mit vollem Rechte bemerkt. Der Weg, den wir bei diesen klinischen Experimenten zu betreten haben, ist uns schon von Horbaczewski vorgezeichnet: entweder muss der Grad der Leukocytose mit der Quantität der ausgeschiedenen Harnsäure verglichen oder es müssen grössere Mengen von Nuclein in den Organismus eingeführt und das Verhalten der Harnsäure controlirt



werden. Was das letztere betrifft, sind die Resultate der bisherigen Untersuchungen ziemlich übereinstimmend und bestätigen die Anschauungen Horbaczewski's. Allerdings hat Stadthagen, der zuerst Untersuchungen in dieser Richtung anstellte, nach Verabreichung von Nuclein eine Zunahme der Harnsäuremenge nicht beobachtet. Dasselbe constatirte in neuester Zeit auch Mayer[1]) (aus v. Jaksch's Klinik). Was jedoch den Letzteren betrifft, so lässt sich das negative Untersuchungsresultat durch die zu geringe Quantität des eingeführten Nucleins (2 g) erklären. Dagegen zeigten die Experimente von Richter[2]) und Kühnau[3]) mit reinem, in grossen Mengen eingeführtem (5—10 g) Nuclein, wie auch diejenigen von Weintraud[4]), Umber[5]) und Mayer[1]), in denen die Menschen mit zahlreiche Zellelemente, folglich auch Nuclein (Leber, Gl. Thymus) enthaltenden Organen gefüttert wurden, eine bedeutende Vermehrung der Harnsäure. Weintraud und Umber constatirten z. B., dass nach Genuss von 500 g Thymus anstatt derselben Fleischmenge, die Harnsäuremenge um das Doppelte stieg, und dass in einem bis dahin keinen Rückstand enthaltenden Harn sich Harnsäurekrystalle in grosser Menge zeigten. Da eine entsprechende Quantität Thymus weniger Eiweiss enthält als die entsprechende Quantität Fleisch, so hatte auch die Quantität des ausgeschiedenen Stickstoffes abgenommen, was noch mehr auf die Veränderung des Verhältnisses des ausgeschiedenen Stickstoffes zur Harnsäure einwirkte. Andererseits beweist das Factum, dass nach Genuss eiweissärmerer Nahrung die Harnsäuremenge erheblich stieg, dass auch hier die Harnsäure sich nicht auf Kosten des Eiweisses, sondern auf Kosten des Nucleins bildete. Die Experimente Mayer's beweisen ferner, dass auch weit geringere Mengen Thymus (100 g) schon eine Steigerung der Harnsäureausscheidung bewirken können. Ausserdem führten die Experimente der obigen Autoren zur Feststellung einer sehr interessanten Thatsache; es erwies sich nämlich, dass weder das Nuclein noch die dasselbe in grosser Menge enthaltenden Organe Leukocytose hervorrufen, dass also der Zerfall der Leukocyten hierbei nicht die Rolle spielt, die ihm von Horbaczewski[6]) zugeschrieben worden; die Harn-

1) Mayer, Ueber den Einfluss von Nuclein- und Thyreoidinfütterung auf die Harnsäureausscheidung. Deutsche med. Wochenschrift. 12. März 1896.

2) Richter, Ueber Harnsäureausscheidung und Leukocytose. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 27. 3. u. 4. Heft. 1895.

3) Kühnau, Untersuchungen über das Verhältniss der Harnsäureausscheidung zur Leukocytose. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 28. H. 5 u. 6. 1895.

4) Weintraud, Ueber den Einfluss des Nucleins der Nahrung auf die Harnsäurebildung. Berliner klin. Wochenschrift. No. 19. 1895.

5) Umber, Ueber den Einfluss nucleinhaltiger Nahrung auf die Harnsäurebildung. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 29. 1896.

6) Horbaczewski nahm an, das Nuclein rufe hauptsächlich dadurch, dass es Leukocytose bedingt, Vermehrung der Harnsäure hervor.



säure bildete sich hier nicht indirect, sondern direct aus dem genossenen Nuclein.

Dagegen gab eine andere Serie von Experimenten, welche das Verhältniss der Leukocyten zur Harnsäuremenge betrafen, weniger einmüthig lautende Resultate. Wir besitzen bis heute in dieser Hinsicht erst 2 Gruppen von Experimenten: diejenigen von Richter[1]) und von Kühnau[2]). Der erste dieser Verfasser konnte kein constantes Abhängigkeitsverhältniss zwischen der Leukocytose und der ausgeschiedenen Harnsäuremenge entdecken. In einzelnen Fällen war das Verhältniss deutlich erkennbar, in anderen gar nicht vorhanden. So wurden z. B. in einem Falle von Typhus, bei dem, wie bekannt, die Zahl der Leukocyten abnimmt (Hypoleukocytosis), von dem Kranken beträchtliche Mengen Harnsäure ausgeschieden. In einem Falle von Leukämie mit ausgesprochener Hyperleukocytose war die Menge der ausgeschiedenen Harnsäure kaum merklich vermehrt. Die Experimente Kühnau's gaben im Gegentheil die Theorie von Horbaczewski[3]) vollständig bestätigende Resultate. In Fällen von Leukämie, croupöser Lungenentzündung, malignen mit Hyperleukocytose verbundenen Neubildungen constatirte Kühnau stets eine gesteigerte Harnsäureausscheidung. Ein analoges Resultat erhielt er bei künstlich geschaffener Leukocytose an Hunden.

Hiermit ist das ganze, eine Nachprüfung der Theorie Horbaczewski's anstrebende klinische Material erschöpft; alle hier angeführten Arbeiten datiren aus der neuesten Zeit und alle sind veröffentlicht worden, während unsere Untersuchungen schon im Gange waren. Allein auch heute noch scheint uns in Anbetracht der nicht ganz übereinstimmenden Ansichten eine Bearbeitung des klinischen Materials sehr zweckmässig und wünschenswerth. Aus diesem Grunde sehen wir uns veranlasst, auch unsere Untersuchungen über das Verhalten der ausgeschiedenen Harnsäuremenge im Verlaufe croupöser Lungenentzündung hier mitzutheilen.

Von der Ansicht geleitet, die Richtigkeit der Theorie Horbaczewski's über die Harnsäurebildung klinischerseits nachzuprüfen, richteten wir unser Augenmerk zunächst auf die richtige Auswahl der einzelnen Fälle. Schwach ausgesprochene Hyperleukocytose oder Experimente mit künstlich hervorgerufener Hyperleukocytose schienen uns wenig geeignet, zur Lösung dieser Frage beizutragen: denn erstens giebt die Anzahl der in den peripherischen Organen vorhandenen Leukocyten uns noch keinen richtigen Begriff von der eigentlichen Anzahl derselben im ganzen Blute; zweitens braucht die Hyperleukocytose nicht unbedingt mit gesteigertem Zerfall der Leukocyten einherzugehen, von der Intensität

1) l. c.
2) l. c.
3) l. c.



dieses Zerfalls hängt aber auch die Menge der ausgeschiedenen Harnsäure ab. Als geeignet erscheinen uns demnach nur die Fälle, in denen der gesteigerte Zerfall der Leukocyten keinem Zweifel unterliegt, z. B. eitrige Entzündung, bei der die angehäuften Eiterzellen unzweifelhaft zerfallen.

Am allergeeignetsten kam uns jedoch die croupöse Lungenentzündung vor. Wenn hier die Krankheit ihren Höhepunkt erreicht, besonders in den letzten Tagen, dem schleichenden Charakter der Entzündung entsprechend, tritt eine Resorption des Exsudates, folglich auch gesteigerter Leukocytenzerfall ein. Allein erst nach der Krisis geht die Resorption des Exsudates mit unglaublicher Schnelligkeit vor sich: in typischen Fällen verschwinden die grössten Exsudate spurlos nach 5—7 Tagen. Es muss also hier ein enormer Leukocytenzerfall stattfinden. Dementsprechend ist schon in den letzten Fiebertagen eine Vermehrung der Harnsäuremenge zu erwarten; nach der Krisis muss dieselbe am intensivsten sein und nach 5—7 Tagen muss die Harnsäuremenge wieder zur Norm zurückkehren.

Obgleich alle Handbücher der speciellen Pathologie und Therapie die Notiz enthalten, dass die Quantität der ausgeschiedenen Harnsäure bei croupöser Lungenentzündung anwächst, so haben wir doch nirgends genauere diesbezügliche Daten oder eine Angabe der Quellen gefunden, worauf sich diese Ansicht stützt. Unter den älteren Arbeiten finden wir nur bei Ranke[1]) die Beschreibung eines Falles, in dem die Harnsäurebestimmung stattgefunden; Ranke fand am 5. und 6. Krankheitstage 0,468 und 0,480 g Harnsäure. Am 10. Krankheitstage, als das Exsudat schon zurückging, waren 1,210 g Harnsäure vorhanden, am 22. Tage, vom Ausbruch der Krankheit an gerechnet, als der Kranke wieder ganz genesen war, betrug die Harnsäuremenge nur noch 0,209 g.

In der überall citirten Arbeit von Bartels, die im Jahre 1866 im ersten Bande des deutschen Archivs für klinische Medicin erschienen war, fehlen jegliche Daten über croupöse Lungenentzündung; in dieser Arbeit erwähnt Bartels das Verhalten der Harnsäure bei croupöser Lungenentzündung nur ganz beiläufig, indem er sich auf seine frühere Mittheilung in der Gesellschaft Greifswalder Aerzte beruft. Unter den neuen Arbeiten müssen wir der Versuche Gardes[2]) (aus der Bonn'schen Klinik) gedenken, welcher 4 Fälle von croupöser Pneumonie untersuchte und in allen vorfand, dass die Harnsäuremengen mit der Krisis bedeutend zunimmt, in einem Falle (Beobachtung IV) sogar bis 3,69 g pro die.

---

1) Ranke, Beobachtungen und Versuche über die Ausscheidung der Harnsäure. 1858.

2) Gardes, Ueber Stickstoff- und Harnsäureausscheidung bei verschiedenen Krankheiten. 1890.



Weiter kennen wir die dem Anscheine nach nicht ganz systematischen Untersuchungen von Baftalowsky, ferner eine Untersuchung von Richter[1]) und schliesslich die sehr zahlreichen und systematischen Versuche von Kühnau[2]). Letztere erschienen, wie bereits erwähnt, im Druck, als unsere Untersuchungen fast beendigt waren.

Unsere Versuche betreffen 5 Kranke mit typischen Symptomen croupöser Lungenentzündung; die Harnsäurebestimmung wurde bis zum Austritte der Kranken täglich nach der Haycraft'schdn Methode ausgeführt, welche, wie bekannt, auf Fällung der Harnsäure durch ammoniakalische Silberlösung beruht. Dieser Methode wurde von Salkowski der Vorwurf gemacht, dass die Harnsäure sich nicht immer im gleichen Verhältniss mit dem Silber verbindet, dass also die Zahlendaten, was die Harnsäure betrifft, nicht ganz genau sein können. Allein die Versuche Walter's, Hermann's und hauptsächlich Baftalowsky's, der sich speciell mit Vergleichung der verschiedenen Methoden zur Harnsäurebestimmung beschäftigt hat, haben nachgewiesen, dass die nach Haycraft's Vorschrift erhaltenen Resultate nur wenig von den nach Salkowski's Methode gewonnenen differiren. Unsere Versuche mit Lösungen reiner Harnsäure haben ebenfalls gezeigt, dass dieselbe sich durchaus zu klinischen Zwecken eignet.

Zählungen der Leukocyten unterlassen wir, denn wir hatten, wie schon gesagt, hauptsächlich den Einfluss der Exsudatresorption resp. des Leukocytenzerfalls im Exsudate auf die Schwankungen in der Harnsäureabsonderung im Auge.

Unsere Fälle waren folgende:

1. K. M., 17 Jahre alt, trat am 18. Jan. 1895 in das Krankenhaus ein. Pneumonia crouposa sinistra.

Datum 1895	Harnmenge	Absolutes Gewicht	Harnsäuremenge	Körpertemperatur	Bemerkungen.
18. Jan.	—	—	—	39,6	—
19. „	2000	1010	1,1827	39,4	—
20. „	1200	1012	0,5725	38	Schweisse.
21. „	1250	1010	0,5628	37,3	—
22. „	2300	1005	0,8501	38,4	—
23. „	1650	1011	0,6033	37,4	—
24. „	1500	1011	0,6048	37,8	—
25. „	2000	1108	0,5779	37	Das Exsudat ist ganz resorbirt.
26. „	2000	1010	0,6282	36,4	—
27. „	1800	1009	0,4234	37,2	—

1) l. c.
2) l. c.



II. K. J., 24 Jahre, kam am 3. April 1895, dem 3. Krankheitstage, in das Krankenhaus. Pneumonia crouposa dextra.

Datum 1895	Harn-menge	Absolutes Gewicht	Harnsäure-menge	Körpertemperatur M.	V.	Bemerkungen.
3. April	—	—	—	40	39	
4. "	790	1015	0,4032	39,8	39,2	—
5. "	640	1015	0,3145	39,6	39,4	—
6. "	900	1012	0,4173	39	39,2	—
7. "	1500	1011	0,7056	38,8	39,1	—
8. "	1900	1006	1,4300	37,7	38	Schweisse.
9. "	1700	1009	1,7022	37,6	37,7	—
10. "	1620	1010	1,4414	37,2	37	—
11. "	1500	1012	1,5322	36,6	37,1	—
12. "	1200	1014	0,7903	36,8	37,6	—
13. "	1750	1011	0,8702	36,6	37	—
14. "	2170	1008	0,8185	36,2	36,4	—
15. "	1120	1016	0,5821	35,8	36,2	—
16. "	1400	1015	0,6209	normal		Das Exsudat vollsändig
17. "	1200	1015	0,6693	"		resorbirt.

III. G. W., 45 Jahre, kam am 10. Mai 1895, am 5. Krankheitstage, in das Hospital. Pneumonia crouposa sinistra.

Datum 1895	Harn-menge	Absolutes Gewicht	Harnsäure-menge	Körpertemperatur M.	V.	Besondere Bemerkungen.
10. Mai.	—	—	—	39,4	40	—
11. "	990	1017	0,8938	39,4	39	—
12. "	860	1020	1,0282	36	37,5	—
13. "	840	1018	1,2395	37	37,8	Schweisse.
14. "	700	1018	0,6021	36,4	36,8	—
15. "	880	1018	0,9368	36	35,8	—
16. "	500	1022	0,5746	36,2	36	—
17. "	1080	1017	0,8741	36,3	36,7	—
18. "	1612	1012	0,6559	36,6	36,5	—
19. "	1009	1109	0,5930	36	36,5	—
20. "	1010	1010	0,6854	36,8	36	Das Exsudat ist bis anf we-
21. "	1011	1011	0,4093	36,1	—	nige Spuren verschwunden.

IV. A. A., 17 Jahre, Aufnahme ins Hospital am 16. Juni 1895, am 5. Krankheitstage. Pneumonia crouposa sinistra.

Datum 1895	Harn-menge	Absolutes Gewicht	Harnsäure-menge	Körpertemperatur M.	V.	Besondere Bemerkungen.
16. Juni	—	—	—	38,5	40,4	—
17. "	870	1016	1,5464	36,6	37,3	—
18. "	800	1015	1,1068	36,6	37,1	—
19. "	770	1011	0,4791	36,7	37	—
20. "	1000	1011	0,5776	37,3	37	—
21. "	920	1013	0,3481	36	—	Das Exsudat ist
22. "	980	1012	0.3472	normal		resorbirt.



V. S. K., 20 Jahre, kam am 21. Dec. 1895, dem 3. Krankheitstage, in das Krankenhaus. Pneumonia crouposa dextra.

Datum 1895	Harn-menge	Absolutes Gewicht	Harnsäure-menge	Körpertemperatur. M.	V.	Besondere Bemerkungen.
21. Dec.	—	—	—	39,8	40	—
22 "	910	1020	0.8081	40	40	Spuren von Eiweiss.
23 "	640	1020	0,7076	40	38,8	—
24 "	670	1020	0,2722 (?)	38,6	38,2	—
25 "	500	1017	0,5880	39,5	39	—
26 "	1500	1009	1,6022	36	36,8	Reichl.Schweissabsonderung.
27 "	—	—	—	36,4	36,1	Eiweiss verschwunden.
28 "	700	1021	1,4253	36,4	36,1	—
29 "	540	1024	1,3047	36,6	36,9	Exsudat spurlos verschwunden.
30 "	440	1025	0,9072	36,4	—	

Aus obigen Beobachtungen geht deutlich hervor, dass die Resorption des Exsudates von hervorragendem Einflusse auf die Quantität der ausgeschiedenen Harnsäure ist. In allen Fällen nahm die Harnsäuremenge schon am Tage vor der Krisis zu, nach der Krisis aber stieg sie plötzlich so erheblich, dass sie 3 mal mehr betrug als während des Fieberstadiums. Diese, wenn man so sagen darf, Harnsäurekrisis hält zwei (Experiment III. und IV.) bis 4 Tage an (Experiment II. und V.) Im Laufe der darauffolgenden 3—4 Tage nimmt die Harnsäuremenge, obgleich sie immerhin noch gross genug ist, ab, allein erst vom 7—8. Tage nach der Krisis sinkt sie wieder zur Norm herab. Diese Harnsäurekrisis hat nichts mit der sog. Harnkrisis (Polyurie) gemein; letztere tritt später auf, und zwar bisweilen zu einer Zeit, wo die Harnsäurekrisis schon vorüber ist.

Unsere Versuche stimmen also mit den von Ranke, Gerdes und Kühnau gefundenen Daten überein: in allen diesen Versuchen nahm die Harnsäurmenge gleich nach der Krisis zu und wenn in einzelnen Beobachtungen von Kühnau dieses Verhältniss nicht ganz so deutlich ausgedrückt war, wie in den unserigen, so erklärt sich dies durch den Umstand, dass der Verfasser einige Fälle untersuchte, in denen die Reconvalescenz durch zufällige Complicationen verzögert war. Wir bedauern, nicht in der Lage gewesen zu sein, solche Fälle zu untersuchen, in denen, wie dies bei älteren Leuten stattfindet, die Resolution des Exsudates trotz des Temperaturabfalls entweder gar nicht oder doch nur sehr langsam vorwärts schreitet; in solchen Fällen würde die Harnsäurekrisis wahrscheinlich gar nicht aufgetreten oder doch nur sehr schwach ausgesprochen gewesen sein. Im Allgemeinen betrachtet, bildet das Verhalten der Harnsäure im Verlaufe von croupöser Pneumonie eine wichtige klinische Bestätigung der Theorie von Horbaczewski. Diese positiven Versuche haben mehr zu bedeuten als negative Befunde, denn



in den letzteren Fällen hatte die Harnsäure, wie bereits Horbaczewski gezeigt, schon weitere Veränderungen erfahren können und war im Harn schon nicht mehr als solche vorzufinden.

Man könnte gegen unsere Untersuchungen zwei Einwände erheben. Erstens könnte man die Vermuthung aussprechen, dass die vermehrte Harnsäureausscheidung von der vermehrten Nahrungszufuhr abhinge. Dieser Einwand würde jedoch einer positiven Grundlage entbehren, denn es scheint Alles dafür zu sprechen, dass die Harnsäureausscheidung nicht ganz von der Nahrungsaufnahme abhängt; höchstens kann nach reichlichem Fleischgenuss die sog. Verdauungsleukocytose und mit ihr zugleich eine nur unbedeutende Vermehrung der Harnsäure auftreten.

Ausserdem fällt obiger Einwand im Hinblick auf den Umstand, dass die Harnsäuremenge schon vor der Krisis zunimmt und ihren Höhepunkt in den ersten 3 Tagen nach derselben erreicht, d. h. zu einer Zeit, wo der Kranke noch keine besonders reichliche Nahrung erhält; in dem Maasse dagegen, wie die Reconvalescenz vorschreitet und der Kranke reichlichere Nahrung zu sich nimmt, wird die Harnsäuremenge allmälig geringer.

Ein gewichtigerer Einwand wäre vielleicht der, dass wir bei unseren Versuchen die Xanthinbasen gar nicht mit in Betracht gezogen haben. Dieser Vorwurf wäre gerechtfertigt, und es unterliegt keinem Zweifel, dass bei solchen Versuchen ausser der Harnsäure auch die Quantität der Xanthinbasen bestimmt werden müsste, denn wiewohl unter normalen Verhältnissen diese Basen in sehr geringen Mengen ausgeschieden werden, so kann bei pathologischen Zuständen, wie die neuesten Forschungen gezeigt haben (Bondzynski, Gotlieb und Kolisch) ihre Menge auf Kosten der Harnsäure erheblich anwachsen.

In der Zeit, als wir unsere Versuche in Angriff nahmen, gestatteten uns die Umstände nicht, auch die Xanthinbasen zu berücksichtigen. Uebrigens verliert dieser Mangel in unseren Untersuchungen dadurch an Bedeutung, dass wir zu positiven Resultaten gelangt sind, dass wir also bewiesen haben, was zu beweisen war, nämlich, dass ein gesteigerter Nucleinzerfall die Quantität der ausgeschiedenen Harnsäure vermehrt. Erst wenn die Harnsäuremenge sich nicht vergrössert erwiesen hätte, wäre die Bestimmung der Xanthinbasen unbedingt erforderlich gewesen, um sich ein klares Bild von dem Schicksal des Nuclein im Organismus zu schaffen.



II.

(Aus der medicinischen Poliklinik des Prof. v. Mering zu Halle.)

Ueber das Resorptionsvermögen der Harnblase.

Von

Dr. med. **W. Morro,** und Dr. med. **Gaebelein,**
Assistenzarzt der med. Poliklinik. prakt. Arzt.

Seit der Mitte dieses Jahrhunderts, wo die Frage nach dem Resorptionsvermögen der Harnblase, eine Frage von wissenschaftlichem Interesse und praktischem Werthe zugleich, zum ersten Male Gegenstand experimenteller Forschung wurde, bis in die Gegenwart hat eine Reihe namhafter Autoren sich in eingehenden Untersuchungen mit dieser Frage beschäftigt. Gleichwohl sind wir bei der Verschiedenheit der erhaltenen Resultate von einer entgültigen Lösung noch weit entfernt. Die Einen kamen bei ihren Versuchen zu durchaus positiven, die Anderen zu völlig negativen Ergebnissen; an diesem merkwürdigen Resultat trug die verschiedene, oft nicht einwandsfreie Art der Versuchsanordnung zumeist die Schuld.

Angesichts dieser in einer so wichtigen Frage herrschenden Unsicherheit schien es uns der Mühe wohl werth zu sein, von neuem die Frage nach dem Resorptionsvermögen der Harnblase aufzunehmen und zu versuchen, dieselbe durch möglichst zahlreiche, in ihrer Anordnung einwandsfreie Versuche im negativen oder positiven Sinne entgültig zu beantworten.

I. Ueberblick über die Versuchsanordnungen und Resultate der früheren Forscher.

Zu negativen Resultaten führten die Untersuchungen von Küss, Alling, Susini, Cazeneuve, Livon u. m. A. Alling[1]) machte in die Harnblase von Thieren Injectionen von Strychnin, Atropin, Morphium

1) De l'absorption par la mouqueuse vésico-uréthrale et de quelquesunes de ses applications thérapeutiques. Gaz. des hôp. Paris 1871. No. 53.

und Jodkali, für eine Resorption dieser Stoffe von der gesunden Blasenschleimhaut aus fand er keine Anhaltspunkte. Anders verhielt sich die Sache, wenn er vorher in der Harnblase künstlich eine Entzündung hervorrief, dann wurden Strychnin und Atropin sehr wohl resorbirt. Hiermit standen auch seine klinischen Erfahrungen im Einklange; in sechs Fällen von Cystitis machte er nämlich Morphiuminjectionen in die Harnblase, dadurch wurden stets die Schmerzen gelindert und gleichzeitig liess auch der Harnandrang und die Häufigkeit des Urinirens nach.

Die beiden Ségalas und Cl. Bernard sahen nach Injection von Strychnin, Extr. Belladonnae, Curare und Opium ebenfalls keine Vergiftungserscheinungen eintreten. Dieser negative Ausfall ihrer Versuche war erklärlich. Die Gifte, welche die Forscher zu ihren Experimenten verwandten, werden, vorausgesetzt, dass sie doch in geringen Mengen resorbirt werden, sehr schnell aus dem Blute wieder ausgeschieden, so dass es garnicht zu einer specifischen Wirkung der betreffenden Gifte kommen kann. Diese Ueberlegung veranlasste Cl. Bernard zur Unterbindung der Ureteren. Als er dann Curare in die Blase brachte, traten bald die specifischen Vergiftungserscheinungen ein.

Einen anderen Weg schlug Susini[1]) ein; er stellte seine Versuche an Kaninchen, Meerschweinchen und Fröschen folgendermassen an: während des Lebens oder unmittelbar nach dem Tode injicirte er eine Blutlaugensalzlösung in die Blase, und benetzte dann die Oberfläche derselben mit Eisenchloridlösung, worauf keine Reaction erfolgte; wohl aber trat sofort eine Bläuung ein, wenn das Epithel vor dem Experimente mit einem Draht stellenweise abgekratzt worden war. Wenn er das Versuchsthier zuvor tödtete und dann erst das Experiment anstellte, so trat schon nach sechs Stunden die Reaction ein. Ausserdem machte Susini an sich selbst zwei Versuche mit Jodkaliumlösung und Belladonnainfus; aber auch in diesen Versuchen erzielte er ein negatives Resultat, denn das Jodkali konnte er im Speichel nicht nachweisen und von der Belladonna verspürte er keine Wirkung. Somit glaubte er sich zu dem Schlusse berechtigt, dass das Epithel der Harnblase während des Leben für gelöste Substanzen undurchgängig sei.

Zu ähnlichen Resultaten kamen Cazeneuve und Livon[2]). Diese unterbanden einem eben getödteten Hunde die Blase, nahmen dieselbe heraus, spülten sie von aussen ab und legten sie in destillirtes Wasser. Von Zeit zu Zeit untersuchten sie nun dasselbe mit unterbromigsaurem Natron, um Harnstoff, welcher ev. durch die Blasenwand hätte diffun-

1) De l'imperméabilité de l'épithelium vésical. Thèse. Strassbourg 1867.

2) Cazeneuve und Livon, Nouvelles recherches sur la physiologie de l'épithelium vésical. Compt. rend. des Academ. méd. 1878. No. 12.



diren können, im Wasser nachzuweisen; dieser Nachweis gelang erst nach drei bis vier Stunden. Der Harnstoff liess sich aber schon nach 10—15 Minuten nachweisen, wenn der Versuch erst 24 Stunden nach der Exstirpation angestellt wurde. Ebenfalls trat die Dialyse des Harnstoffes viel eher ein, wenn die Blasenschleimhaut mit einer stumpfen Sonde verletzt wurde. Sie stellten daher die Undurchgängigkeit der Blase als eine Function des Blasenepithels hin, welches gleichsam eine Barrière gegen die Resorption normaler Harnbestandtheile sowie auch medicamentöser Substanzen bilden sollte.

Diesen negativen Resultaten steht eine ganze Reihe positiver gegenüber, und zwar wurden die Versuche dieser Reihe ebenfalls wieder z. Th. mit normalen Harnbestandtheilen, z. Th. mit arzneilichen Substanzen, hauptsächlich starken Giften angestellt. So vergiftete Orfila verschiedene Thiere durch Injection von Opiumlösung. Demarquai wählte zu seinen Versuchen Männer, welche an Harnröhrenstrictur litten; diesen injicirte er eine wässrige Jodkaliumlösung. In der Hälfte der Fälle konnte er Jod im Speichel nachweisen. Bei der schlechten Wahl seiner Versuchspersonen können seine Experimente aber als nicht beweisend angesehen werden.

Eine grosse Reihe von Versuchen stellte dann Ashdown[1]) mit arzneilichen Substanzen an. Zunächst machte er vier Versuche an Kaninchen mit Strychnin, und zwar injicirte er von dem Gifte stets 7 ccm in wässriger Lösung, aber von verschiedener Concentration, worauf die specifischen Vergiftungserscheinungen eintraten.

Das erste Versuchsthier starb nach wenigen Minuten; durch die Section konnte Ashdown darthun, dass die Blasenschleimhaut intact war. Das zweite Thier erholte sich nach zwei Stunden wieder, das dritte schon nach einer Stunde. Das vierte Thier wurde getödtet, und auch hier fand er, dass die Blasenschleimhaut intact war. Das Gift musste also resorbirt sein und zwar hing der Zeitpunkt des Eintritts der Vergiftungserscheinungen einmal von der absoluten Menge des Giftes ab, welche in die Harnblase injicirt worden war, dann aber auch von der relativen Menge, worunter das Verhältnis der absoluten Menge des Giftes zum Körpergewicht des Versuchsthieres zu verstehen ist. Dafür sprechen die beiden letzten Versuche, in denen die gleiche Gewichtsmenge injicirt wurde; das Gewicht der beiden Kaninchen war 1502 g und 2182 g: bei dem ersten Kaninchen traten die Intoxicationserscheinungen nach 45 Minuten ein, während sie bei dem letzteren erst nach 54 Minuten sich zeigten. Diese Resultate konnte Ashdown im grossen und ganzen durch 13 weitere Versuche, die er ebenfalls mit Strychnin und sechs Versuche, die er mit Eserin anstellte, bestätigen.

1) Ashdown. On absorption from the mucous membrane of the urinary bladder. Journ. of anatom. and physiol. 1887.



Sodann machte Ashdown noch vier Versuche mit Jodkaliumlösung. Er unterband in diesen Fällen die Ureteren und führte in das obere Ende derselben Canülen ein, aus welchen er den abfliessenden Harn auffing. Bei 25 proc. Jodkaliumlösung, die er in die Harnblase injicirt hatte, konnte er Jodkali in dem aus den Canülen aufgefangenen Harn nach einer Stunde nachweisen, bei einer Injection einer 6,6 pCt. Jodkalium enthaltenden Lösung erst nach zwei bis drei Stunden. — Endlich stellte Ashdown noch zwei Versuche mit Harnstoff an grossen Hunden an. Er unterband hier auch die Ureteren, legte Canülen ein und leitete so den während des Versuchs in den Nieren sich bildenden Harn ab, dann entleerte er die Harnblase, spülte sie sorgfältig aus und injicirte eine bestimmte Menge in Wasser gelösten Harnstoffs. Nach fünf bis sechs Stunden entleerte er die Harnblase wieder und fand, dass sowohl die Injectionsflüssigkeit, als auch die absolute Menge des Harnstoffs weniger geworden war.

Schon vor Ashdown war London mit Injectionen von Jodkalium- und Chlorlithiumlösung, die er an sich selbst machte, zu einem positiven Resultate gekommen. Da die Lösungen, die er anwandte, aber sehr schwach waren, nämlich $^1/_2$ procentig, so waren seine Resultate auch wenig beweisend, mit Jodkalium einmal sogar negativ. Den Grund für die geringfügige und langsame Resorption dieser gelösten Stoffe von Seiten der Harnblase glaubte er in der beträchtlichen Dicke des Blasenepithels suchen zu müssen.

Fast zu gleicher Zeit veröffentlichten Fleischer und Brinkmann[1]) in Erlangen die Ergebnisse ihrer Versuche, die sie ebenfalls mit Jodkaliumlösung angestellt hatten. Sie injicirten zuerst die Lösung von 1:200 Jodkalium in die Blase und gaben dann Pilocarpin subcutan; einmal war dieser Versuch erfolglos, zweimal erhielten sie eine schwache Jodreaction im Speichel, ein Zeichen, dass nur ganz minimale Mengen von Jodkalium in das Blut übergegangen sein konnten. Weiterhin stellten sie drei Versuche mit einprocentiger Jodkaliumlösung an, eine halbe Stunde später injicirten sie Pilocarpin und konnten Jod deutlich nachweisen. Zwei weitere Versuche stellten sie dann an weiblichen Individuen folgendermassen an: Zunächst wurde die Blase vollständig entleert, dann durch einen geraden, sich verjüngenden Tubulus, welcher in die Harnröhre eingeführt wurde, 1 g geschmolzenes Jodkalium schnell eingeführt und der Tubulus dann wieder herausgenommen. Ebenfalls wurde dann wieder eine Pilocarpininjection gemacht und das Jod liess sich im Speichel nachweisen. Um ganz sicher zu gehen, stellten sie noch einen Versuch mit Jodkalium auf eine andere Art an: Einem weiblichen Individuum wurden

1) Fleischer und Brinkmann, Ueber das Resorptionsvermögen der Harnblase. Deutsche med. Wochenschrift. 1880.



mittelst eines stark beölten Katheters à double courant 150 ccm einer 5procentigen Jodkaliumlösung in die Blase injicirt, der Katheter liegen gelassen und seine beiden Oeffnungen verschlossen. Nach 25 Minuten wurde die Flüssigkeit wieder entfernt, und die Blase mit lauwarmem Wasser so lange ausgespült, bis sich in der Ausspülungsflüssigkeit kein Jod mehr nachweisen liess. Dann erst wurde der Katheter entfernt und sofort eine Pilocarpininjection gemacht und der Speichel von Zeit zu Zeit auf Anwesenheit von Jod geprüft. Anderthalb Stunden nach der Pilocarpininjection gelang es denn auch, Jod im Speichel nachzuweisen. Einen letzten Versuch stellten sie an einem Manne an, der an chronischem Blasenkatarrh litt. Injicirt wurden in diesem Falle 200 ccm einer 0,5 procentigen Jodkaliumlösung, hier liessen sich minimale Mengen Jod im Speichel nachweisen. Nach acht Tagen starb der Mann; die Section ergab chronischen Katarrh der Blasenschleimhaut, Erosionen oder Ulcerationen fanden sich nicht vor. Bei all diesen Versuchen war also die Reaction um so deutlicher, je stärker die Concentration der Jodkaliumlösung war. Die Untersucher haben demnach eine langsame und geringfügige Resorption für Jodkalium von Seiten der Blasenschleimhaut nachgewiesen und glauben, dieselbe auch für andere löslichen Stoffe annehmen zu dürfen. Auch sie sind der Ansicht, dass die Resorption wahrscheinlich infolge der beträchtlichen Dicke des Blasenepithels so erschwert ist. Susini wäre nach ihrer Meinung bei seinen Versuchen mit Jodkalium und Chlorlithium auch zu einem positiven Resultate gekommen, wenn er gleichzeitig eine Pilocarpininjection hätte machen können und infolge dessen mehr Speichel zur Untersuchung gehabt hätte.

Unter denjenigen Forschern, welche zuerst Untersuchungen über die Resorption normaler Harnbestandtheile von Seiten der Blasenschleimhaut anstellten, war Kaup[1]) wohl einer der ersten. Bei strengster Diät, die er mit grosser Energie durchführte, und mit einem Riesenfleiss hat er Monate hindurch tagtäglich seinen eigenen Urin bei ein- und zwölfstündiger Retention auf Gehalt an Harnstoff, Chlornatrium und Phosphorsäure untersucht; er fand, dass die Tagesmenge seines Harns sowie dessen Gehalt an Harnstoff, Chlornatrium und Phosphorsäure geringer wurde, wenn er den Harn nur alle zwölf Stunden entleerte; viel reicher, wenn die Entleerung der Blase stündlich erfolgte, und zwar war die Differenz im Mittel folgende:

Harnvolumen	87,3	ccm,
Harnstoff	0,933	g
Chlornatrium	0,786	g
Phosphorsäure	0,061	g.

1) Kaup, Resorptionsvermögen der Blase. Archiv für physiol. Heilkunde (Vierordt). 1856.



Es hat also eine höchst auffallende und durchgreifende Verminderung des Harnvolumens, sowie der einzelnen Harnbestandtheile stattgefunden, welche Kaup, abgesehen vom Harnstoff, auf Rechnung wirklich eingetretener Resorption setzt und nicht etwa auf Rechnung gehinderter Zufuhr des Urins zu der vollen Blase, da er niemals Beschwerden hatte, höchstens etwas Drang zum Uriniren. Die Resorption der anorganischen Stoffe stellte er als zweifellos hin, da eine Umsetzung derselben in der Blase nicht möglich wäre, die Resorption von Harnstoff dagegen widerspräche allen physiologischen und pathologischen Lehren, er giebt sich daher zufrieden mit dem Factum der Verminderung des Harnstoffes, ist aber für seinen Theil nicht abgeneigt an eine Resorption desselben in der Blase zu glauben, sonst könnte es sich höchstens um eine Umwandlung in kohlensaures Ammoniak handeln. — Sodann hat er von allen Versuchen den Mittelwerth jedes Einzelstoffes berechnet und gefunden, dass überwiegend viele Versuche, in welchen Harnvolumen, Harnstoff, Salze und feste Bestandtheile des Harns unter dem Mittel sich befanden, in die Reihe des zwölfstündigen Urinhaltens fallen; das Gegentheil zeigt dann in ebenso auffallender Weise die andere Versuchsreihe mit kürzerem Harnverhalten. — Weiterhin untersuchte er die Grenzen, innerhalb welcher die Einzelstoffe in beiden Versuchsreihen schwankten, und zwar zog er aus den drei höchsten und drei niedrigsten Werthen das Mittel. Auch in diesem Falle ergab sich, dass bei längerem Verweilen des Urins in der Blase die Maxima des Wassers, des Harnstoffes und der Salze geringer waren, als bei kürzerem Harnverhalten. Das gleiche Resultat fand er für die Minima. Ausserdem ist aus den bestimmten Zahlen, die er giebt, ersichtlich, dass bei gewissenhaft gleicher Kost, die er lange mit der grössten Energie innehielt, die Schwankungen in der Menge der einzelnen Harnbestandtheile sehr gering waren; damit ist auch der Vorwurf von Fleischer und Brinkmann, dass trotz strengster Regelung der Diät Menge und Zusammensetzung des Harns nicht unbeträchtlichen Schwankungen unterläge, hinfällig.

Somit glaubte Kaup sich zu dem Schlusse berechtigt: Die Abweichungen, welche sich bei zwölfstündigem Anhalten des Urins gegenüber dem einstündigen Anhalten ergeben haben, sind keine Zufälligkeiten, sondern durch Resorption einzelner Harnbestandtheile zu erklären.

Nach Treskin's Kritik hat er aber die Stagnation und Transsduation des Harns, sowie die durch den Druck in den Harnausführungsgängen verminderte Secretion nicht berücksichtigt.

Treskin selbst machte sich 15 Jahre später an die Bearbeitung unseres Themas. Er stellte eine Reihe von Versuchen auf folgende Art an: Er öffnete bei grossen Hunden die Bauchhöhle, suchte beiderseits die Ureteren auf und unterband dieselben; in die Oeffnung der oberen





Enden legte er Canülen ein, aus denen er den Harn auffing. Dann entleerte er die Blase vollständig mittelst Katheters und injicirte eine gemessene Menge Harn, dessen specifisches Gewicht und Gehalt an Harnstoff, Chlor, Asche und festem Rückstand genau bestimmt war, in die Blase. Nach einigen Stunden entleerte er die Blase wieder, stellte zunächst das Volumen sowie das specifische Gewicht fest und untersuchte dann die Zusammensetzung des Harns.

Das Volumen hatte stets zugenommen und zwar nach den exactesten Versuchen um 5,388 pCt. während der Harnstoffgehalt um 3,591 pCt. abgenommen hatte. Ebenso auffallend war die constante Abnahme des specifischen Gewichts. Aus diesen Ergebnissen zieht Treskin den Schluss, dass der Inhalt der Harnblase in Diffusionsaustausch steht mit dem Blute und der Lymphe der Blasenwandungen. Der harnstoffreiche Inhalt der Blase hat durch Diffusion den in den Blasenwandungen strömenden Flüssigkeiten Wasser entzogen und dafür Harnstoff an dieselben abgegeben. Wahrscheinlich geht nach seiner Ansicht mit dem Wasser auch etwas Chlornatrium aus Blut und Lymphe in die Blase über; die Ergebnisse seiner Versuche stehen also in directem Gegensatz zu den Resultaten Kaup's. Bei diesen sollte von allen Harnbestandtheilen Wasser am meisten resorbirt werden; während nach Treskin's Versuchen das Wasser nicht nur nicht resorbirt wird, sondern durch Diffusion an Menge sogar noch zunimmt.

Die letzten Versuche über die Resorption normaler Harnbestandtheile haben wohl Cazeneuve und Lépine[1]) angestellt. Sie öffneten bei Hunden mit gefüllter Blase die Bauchhöhle, banden den Blasenhals ab, wobei sie die dort verlaufenden Gefässe vermieden, nahmen mittelst einer Spritze mit Einstichcanüle eine Probe Harn heraus, reponirten dann die Blase wieder und banden dieselbe vorsichtshalber an der Punctionsstelle ab. Zunächst wurde dann die Probe auf ihren Gehalt an Harnstoff und Phosphorsäure, im letzten Versuche nach Feststellung des specifischen Gewichts auf ihren Gehalt an Harnstoff, Chlornatrium und Schwefelsäure untersucht. Als sie nach einigen Stunden die Blase entleerten, konnten sie eine Abnahme des Gehaltes an Harnstoff, Phosphorsäure und Schwefelsäure, sowie des specifischen Gewichts constatiren. Dabei hatte der Chlornatriumgehalt zugenommen. Leider haben die beiden Forscher bei der Art und Weise, wie sie ihre Versuche anstellten, keine genaueren Angaben über das Volumen machen können.

Das ist in kurzen Zügen ein Ueberblick über die Resultate und Versuchsanordnungen früherer Autoren.

1) Cazeneuve und Lépine, Sur l'absorption par la mouqueuse vésicale. Compt. rend. T. 93.



II. Eigene Versuche.

Als Versuchsthiere dienten lediglich Hunde. Die Anordnung der Versuche war folgende.

Nachdem das Thier durch subcutane Application grosser Morphiumdosen vollkommen narkotisirt war, wurde die Bauchhöhle längs der Linea alba geöffnet, die Ureteren unterbunden, die Blase mittelst elastischen Katheters entleert, wo's nöthig, mit destillirtem Wasser gründlich ausgespült, und der letzte Rest von Harn oder Spülflüssigkeit von der Bauchöhle aus durch durch Druck auf die Blase entleert. Dann wurde die Bauchwunde wieder vernäht, und die jeweilige in Bezug auf Volumen und Concentration vorher genau bestimmte, auf Bluttemperatur erwärmte wässrige Lösung der verschiedensten Stoffe mittelst einer grösseren Spritze, die auf den Katheter aufgesetzt wurde, in die Blase gebracht. Der Katheter, welcher der Urethralschleimhaut prall anlag, wurde mittelst einer Klemmpincette verschlossen und liegen gelassen. Bei Hündinnen war es nöthig, ihn durch Fäden, welche durch das Orificium urethrae gelegt wurden, zu befestigen.

Während der Dauer des Versuches blieb das Thier in Halbnarkose und wurde mit wollenen Decken gewärmt. Nach Ablauf einer bestimmten Zeit wurde der Hund getödtet, und die Blase völlig entleert[1]). In der entleerten Flüssigkeit wurde sodann, nachdem das Volumen genau festgestellt war, entweder auf einfache Weise durch Bestimmung des specifischen Gewichts oder auf dem Wege quantitativer Analyse ermittelt, ob und wieviel von der betreffenden Substanz von der Schleimhaut der Blase resorbirt war[2]).

Unsere Untersuchungen wurden mit folgenden Substanzen angestellt: Traubenzucker, Kochsalz, Harnstoff, Alkohol, Borsäure, Kali chloricum, Carbolsäure, Cocain, Chinin und Morphium.

Für die Wahl der Stoffe war, wie einleuchtend, in erster Linie der Standpunkt der praktischen Verwerthbarkeit massgebend.

In die Untersuchungen theilten wir uns derart, dass Dr. Gaebelein Traubenzucker-, Kochsalz- und Harnstofflösungen auf ihre Resorption prüfte, während Dr. Morro die Bearbeitung der übrigen Substanzen übernahm.

1) In einer Anzahl von Versuchen genügte es vollkommen, mittelst eines Katheters und Anwendung von Fingerdruck auf die Blase dieselbe zu entleeren, für einzelne Substanzen war es indess nöthig, um Verluste und damit Fehlerquellen in der Bestimmung zu vermeiden, die Blase, nachdem sie wie üblich entleert, mehrere Male mit destillirtem Wasser auszuspülen und die einzelnen Flüssigkeitsportionen zu vereinigen.

2) Selbstverständlich wurde in jedem einzelnen Falle die Schleimhaut der Blase nach Beendigung des Versuches in Bezug auf Läsionen, Erosionen etc. einer gründlichen Prüfung unterzogen. Nur diejenigen Fälle, in denen dieselbe sich als durchaus intact erwies, wurden berücksichtigt.



Traubenzucker.

Versuch I:

Kleiner weiblicher Hund. 3 h. 45 werden 100 ccm einer 50 proc. Traubenzuckerlösung mit einem specifischen Gewicht von 1196 injicirt. 7 h. 10 Schluss des Versuches: das Volumen der Flüssigkeit beträgt 115 ccm, das spec. Gewicht 1094.

Versuch II:

Kleiner weiblicher Hund. 9 h. 45 werden 50 ccm einer 50 proc. Traubenzuckerlösung mit einem spec. Gewicht von 1196 injicirt. 12 h. 45 Schluss des Versuches: die Blase enthält 62,5 ccm Flüssigkeit mit einem spec. Gewicht von 1116.

Versuch III:

Kleiner männlicher Hund. 10 h. 5 werden 70 ccm einer 25 proc. Traubenzuckerlösung mit einem spec. Gewicht von 1095 injicirt. 2 h. 5 Schluss des Versuches: es werden in der Blase 79 ccm Flüssigkeit mit einem spec. Gewicht von 1050 gefunden.

Versuch IV:

Kleiner männlicher Hund. 10 h. 55 werden 35 ccm einer 10 proc. Traubenzuckerlösung mit einem spec. Gewicht von 1035 injicirt. 1 h. 25 Schluss des Versuches: es werden 37 ccm Flüssigkeit mit einem spec. Gewicht von 1032 gefunden.

Versuch V:

Kleiner männlicher Hund. 10 h. 25 werden 35 ccm einer 5 proc. Traubenzuckerlösung mit einem spec. Gewicht von 1019 injicirt. 2 h. Schluss des Versuches: es finden sich 36,5 ccm Flüssigkeit mit einem spec. Gewicht von 1018.

In allen fünf Versuchen hat das specifische Gewicht der Traubenzuckerlösung abgenommen, mithin ist Zucker resorbirt worden und zwar in um so grösseren Mengen, je concentrirter die eingeführte Lösung war. Das Volumen der Flüssigkeit hat eine Zunahme erfahren, die um so bedeutender war, je grösser die Menge des resorbirten Zuckers war. Das das Flüssigkeitsvolumen vermehrende Wasser muss aus dem Blute und den Lymphbahnen auf dem Wege der Diffusion in die Blase abgeschieden sein.

Kochsalz.

Versuch I:

Mittelgrosser männlicher Hund. Injection von 100 ccm einer 1 proc. Kochsalzlösung mit einem spec. Gewicht von 1007. Nach 3 Stunden werden in der Blase 98 ccm mit einem spec. Gewicht von 1007 gefunden.

Versuch II:

Kleiner weiblicher Hund. 10 h. werden 50 ccm einer 10 proc. Kochsalzlösung mit einem spec. Gewicht von 1070 injicirt. Um 2 h. Schluss des Versuches: aus der Blase werden 55 ccm Flüssigkeit mit einem spec. Gewicht von 1030 entleert.

Wie aus Versuch I ersichtlich, wird Kochsalz aus schwächeren Lösungen, z. B. einer 1 proc., von der Blasenschleimhaut nicht resorbirt. Auch das Volumen bleibt unverändert[1]). Aus concentrirteren Lösungen, hier einer 10 proc., wird dagegen Chlornatrium in erheblicher Menge aufgenommen — aus der beträchtlichen Abnahme des specifischen Gewichts zu schliessen, mehr als die Hälfte. Entsprechend findet sich auch eine Vermehrung des Flüssigkeitsvolumens.

1) Die 2 ccm Differenz im Volumen sind als Fehler anzusehen.

Harnstoff.

Versuch I:

Kleiner männlicher Hund. 3 Uhr 45 werden 35 ccm einer 2proc., aus destillirtem Wasser hergestellten Harnstofflösung mit einem spec. Gewicht von 1006 injicirt. 7 h. 15 Schluss des Versuches: die entleerte Flüssigkeit ist in Bezug auf Volumen und spec. Gewicht unverändert geblieben.

Versuch II:

Mittelgrosser weiblicher Hund. Injection von 50 ccm einer 10proc. Harnstofflösung mit einem spec. Gewicht von 1030. Nach $3^1/_2$ Stunden werden in der Blase 57 ccm Flüssigkeit mit einem spec. Gewicht von 1022 gefunden.

Dieselben Verhältnisse wie beim Kochsalz!

Alkohol.

Versuch I:

Mittelgrosse Hündin. Injection von 50 ccm $12^1/_2$proc. (Vol.) Alkohol. Nach 2 Stunden werden aus der Blase entleert 53,5 ccm Flüssigkeit mit 4,5 pCt. Alkohol.

6,25 ccm Alkohol waren in die Blase gebracht,
ca. 2,25 „ „ „ entleert,
also sind resorbirt 4 ccm Alkohol.

Die Wasserzufuhr betrug 50 — 6,25 = 43,75 ccm,
„ Wasserausscheidung „ 53,5 — 2,25 = 51,25 „ also + 8,50 ccm.

Die aus der Blase entleerte alkoholische Flüssigkeit enthielt Kochsalz und zwar 0,102 g.

Versuch II:

Mittelgrosser männlicher Hund. 4 h. werden 50 ccm 10proc. (Vol.) Alkohol injicirt. 6 h. Schluss des Versuches: es werden entleert 52 ccm Flüssigkeit mit 4 pCt. Alkohol und 0,079 g NaCl.

5 ccm Alkohol waren injicirt,
2 „ „ „ entleert,
mithin resorbirt 3 ccm Alkohol.

Wasserzufuhr (50 — 5) = 45 ccm,
Wasserausscheidung (52 — 2) = 50 „ also + 5 ccm.

Versuch III:

Grössere Hündin. 9 h. Injection von 100 ccm 10proc. (Vol.) Alkohol. Nach 2 Stunden finden sich in der Blase 102,5 ccm Flüssigkeit mit 4 pCt. Alkohol. NaCl-Menge 0,147 g. Also 6 ccm Alkohol waren resorbirt.

Wasserzufuhr (100 — 10) = 90 ccm,
Wasserausscheidung (102,5 — 4) = 98,5 „ mithin + 8,5 ccm.

Versuch IV:

Kleiner männlicher Hund. 10 h. werden 50 ccm 8proc. Alkohol injicirt. Nach 2 Stunden werden entleert 51 ccm Flüssigkeit mit 3,5 pCt. Alkohol. NaCl-Menge 0,064 g. Mithin waren resorbirt 2,25 ccm Alkohol und das Volum der Wassermenge vermehrt um 3,25 ccm.

Versuch V:

Kleine Hündin. 4 h. Injection von 50 ccm 6proc. (Vol.) Alkohol. Nach 2 Stunden werden in der Blase gefunden $49^1/_2$ ccm $2^1/_2$proc. Alkohol. NaCl-Menge 0,038 g. Demnach sind resorbirt 3 — 1,25 = 1,75 ccm Alkohol, und die Wassermenge hat um 1,25 ccm zugenommen.



Die vorstehenden Versuche lehren, dass Alkohol von der Blasenschleimhaut in erheblicher Menge resorbirt wird und dass mit der Resorption des Alkohols eine geringe Wasserabgabe in die Blase erfolgt. Je concentrirter der eingeführte Alkohol ist, um so mehr wird von demselben von der Blase aufgesaugt und um so mehr Wasser ergiesst sich in die Blase. Gleichzeitig mit dem Wasser kommt es zur Diffusion geringer Kochsalzmengen in die Blase.

Concentrirtere Alkohole als die oben angegebenen liessen sich ohne erhebliche Schädigung der Blasenschleimhaut nicht anwenden. In zwei Versuchen, bei denen 15 resp. 20proc. Alkohol in die Blase gebracht wurde, war die entleerte Flüssigkeit stark blutig, die Schleimhaut der Blase geröthet und mit zahlreichen Hämorrhagien bedeckt.

Kali chloricum.

Mit dieser Substanz wurden drei Versuche angestellt; zwei ohne, einer mit Unterbindung der Ureteren. Es konnte von diesem Eingriff Abstand genommen werden, weil der zufliessende Harn die quantitative Bestimmung des chlorsauren Kalis nicht stört. In dem einen Falle wurden trotzdem die Ureteren unterbunden, weil sich auf diese Weise durch einen Vergleich der beiden mittelst einer verschiedenen Versuchsanordnung gefundenen Resultate feststellen liess, ob das von uns in allen übrigen Fällen angewendete Verfahren — langdauernde Narcose, Eröffnung der Bauchhöhle, Unterbindung der Ureteren — das Resorptionsvermögen der Blase zu alteriren im Stande ist. Wie wir weiter unten sehen werden, ist das nicht der Fall.

In allen drei Fällen kam eine 5proc. Lösung zur Anwendung.

Für die quantitative Bestimmung des chlorsauren Kalis im Hundeharn hat v. Mering eine sehr genaue Methode angegeben[1]). Das Verfahren ist folgendes:

Eine Portion Hundeharn (ca. 20 ccm) versetzt man mit Silberlösung im Ueberschuss und dann mit ein wenig Salpetersäure. Der entstehende grau-schwarze Niederschlag wird mit Wasser ausgewaschen, mit chlorfreiem Zinkstaub und verdünnter Essigsäure erwärmt, und im Filtrat werden die Chloride mit Silber auf Salpetersäurezusatz gewichtsanalytisch bestimmt.

Eine andere gleich grosse Portion Harn kocht man, um das chlorsaure Kali zu zersetzen, mit Zinkstaub und verdünnter Schwefelsäure und bestimmt im Filtrat die Chloride.

Aus der Differenz zwischen der Menge des Chlors, welche beim Behandeln des Silberniederschlags mit Zinkstaub und Essigsäure gefunden wird, und der Menge des Chlors, welche beim Kochen des Harns mit Zinkstaub und Schwefelsäure erhalten wird, lässt sich die Menge des chlorsauren Kalis leicht berechnen.

1) Das chlorsaure Kali, seine physiologischen, toxischen und therapeutischen Wirkungen. Berlin 1885. Hirschwald.



Wie genau die Methode, dafür will ich von den vielen Beispielen, die ich zur Einübung anstellte, nur folgendes anführen:

20 ccm Hundeharn wurden mit 4 ccm Salpetersäure und Silberlösung im Ueberschuss versetzt. Der Niederschlag wurde mit Zinkstaub und Essigsäure erwärmt; die Bestimmung der Chloride ergab im Filtrat nach Ansäuern mit Salpetersäure: 0,277 g AgCl.

20 ccm desselben Harns wurden mit 0,5 g $KClO_3$ versetzt und dann mit Zinkstaub und Schwefelsäure eine Stunde auf dem Wasserbade erwärmt. Im Filtrat wurden die Chloride bestimmt und hierbei gefunden: 0,862 g AgCl.

0,862 — 0,277 = 0,585 g AgCl stammten demnach vom reducirten $KClO_3$ her und entsprachen genau 0,5 g $KClO_3$.

Versuch I (ohne Unterbindung der Ureteren):

Mittelgrosser Hund. Um 9 Uhr werden 50 ccm einer 5proc. Lösung (also 2,5 g $KClO_3$) in die vorher entleerte Blase gebracht. Um 1 Uhr Schluss des Versuchs: es wurden entleert 64 ccm einer gelb (durch Harn) gefärbten Flüssigkeit. Um keinen Verlust an $KClO_3$ zu erleiden, wurde die Blase sodann mehrere Male mit destillirtem Wasser ausgespült und die Spülflüssigkeiten mit den 64 ccm vereinigt, so dass im Ganzen 164 ccm vorhanden waren.

Die Flüssigkeit wurde getheilt; in der einen Hälfte wurden die im Harn enthaltenen Chloride bestimmt, in der anderen die präformirt vorhandenen + den aus $KClO_3$ reducirten.

1) Bestimmung der präformirten Chloride ergab in der Hälfte 0,040 g AgCl
im Ganzen 0,080 „ „

2) Bestimmung der präformirten Chloride + den aus $KClO_3$ reducirten ergab in der Hälfte . . . . 1,213 g AgCl
im Ganzen . . . . 2,426 „ „

Demnach rühren 2,426 — 0,080 = 2,346 g AgCl von dem eingeführten $KClO_3$ her. 2,346 g AgCl entsprechen 2,001 g $KClO_3$, folglich sind resorbirt worden 0,49 g $KClO_3$ oder 20 pCt.

Versuch II (ohne Unterbindung der Ureteren):

Mittelgrosser Hund. Um 10 Uhr Injection von 50 ccm einer 5proc. $KClO_3$-Lösung in die vorher entleerte Blase. Nach 4 Stunden finden sich in der Blase 2,0368 g $KClO_3$, mithin sind resorbirt 0,4632 g $KClO_3$ oder 18,1 pCt.

Versuch III (mit Unterbindung der Ureteren):

Kleine Hündin. 9 h werden 50 ccm einer 5proc. $KClO_3$-Lösung in die entleerte und nach Unterbindung der Ureteren gründlich mit destillirtem Wasser ausgespülte Blase gebracht. 1 h. Schluss des Versuches: es werden entleert 51 ccm farbloser Flüssigkeit.

Da die Prüfung der Flüssigkeit auf NaCl mittelst Silberlösung eine Trübung ergab, also aus dem Blute in die Blase mit ganz geringen Wassermengen NaCl diffundirt war, musste der Genauigkeit wegen für die quantitative Bestimmung des chlorsauren Kalis genau wie in den beiden ersten Versuchen verfahren werden.

1) Bestimmung der aus dem Blute in die Blase diffundirten Cloride ergab:
in der Hälfte 0,014 g AgCl
im Ganzen 0,028 „ „

2) Bestimmung der diffundirten präformirten Chloride + den aus $KClO_3$ reducirten ergab in der Hälfte 1,212 g AgCl
im Ganzen 2,424 „ „



Also rühren 2,424 — 0,028 g = 2,396 g AgCl vom eingeführten $KClO_3$ her.

2,396 g AgCl entsprechen 2,0737 g $KClO_3$, demnach sind resorbirt 0,4263 g $KClO_3$ oder 17,04 pCt.

Resumé: Das chlorsaure Kali wird von der Blasenschleimhaut resorbirt und zwar von einer 5 proc. Lösung nach 4 Stunden 17—20 pCt. des Salzes.

Borsäure.

In den die Resorption der Borsäure betreffenden Versuchen nahm ich davon Abstand, die eventuell resorbirte Menge Borsäure gewichtsanalytisch festzustellen, weil die übliche Methode der quantitativen Bestimmung der Borsäure als Borfluorkalium in Bezug auf die Resultate nicht genau und bezüglich der Ausführung sehr schwierig und umständlich ist. Ich bestimmte einfach, wie wir es bei der Prüfung der Resorption von Traubenzucker, Kochsalz und Harnstoff schon gethan hatten, das specifische Gewicht sowohl der injicirten wie der nach einer bestimmten Zeit aus der Blase entleerten Borlösung und schloss aus der Differenz der specifischen Gewichte auf die Menge der resorbirten Borsäure.

Zur Anwendung kam in allen drei Versuchen eine 5 proc. Lösung.

Versuch I:

Kleine Hündin. 3 h. 30 werden 50 ccm einer 5 proc. Borsäurelösung in die Blase injicirt mit einem spec. Gewicht von 1018 (bei 18° C. Temperatur). 5 h. 30 Schluss des Versuches: es werden entleert 49,5 ccm Flüssigkeit mit einem spec. Gewicht von 1014.

Eine Borsäurelösung mit einem spec. Gewicht von 1014 bei 18° C. enthält ca. 4 pCt. Borsäure. Demnach sind nach 2 Stunden ca. 20 pCt. Borsäure resorbirt worden. In der entleerten Borsäurelösung fand sich 0,045 g NaCl.[1])

Versuch II:

Kleiner männlicher Hund. Um 2 h. Injection von 50 ccm einer 5 proc. Borsäurelösung mit einem spec. Gewicht von 1018. Nach 3 Stunden werden in der Blase gefunden genau 50 ccm Flüssigkeit mit einem spec. Gewicht von 1011.

Mithin ist aus der 5 proc. Borsäurelösung eine 3 proc. geworden, da letztere ein spec. Gewicht von 1011 hat, also 40 pCt. Borsäure resorbirt worden.

Die Flüssigkeit enthielt 0,076 g NaCl.

Versuch III:

Mittelgrosse Hündin. Um 9 h. 20 werden 100 ccm einer 5 proc. Borsäurelösung mit einem spec. Gewicht von 1018 injicirt. 12 h. 20 Schluss des Versuches: es werden entleert 101 ccm Flüssigkeit mit einem spec. Gewicht von 1011.

Also wiederum resorbirt 40 pCt. Borsäure. Menge des Kochsalzes 0,097 g.

1) Die aus dem Blute in die Blase diffundirten geringen Kochsalzmengen sind in keinem Falle von Einfluss auf das spec. Gewicht der Flüssigkeit: ich überzeugte mich verschiedentlich, dass das spec. Gewicht einer bestimmten Borsäurelösung durch Zusatz von 0,1 g NaCl zu 50 ccm Flüssigkeit nicht im Mindesten geändert wurde.



Carbolsäure.

Die Frage, ob und wieviel Carbolsäure von der Blase resorbirt wird, liess sich auf zwei verschiedenen Wegen beantworten.

Einmal verfuhr man genau wie bei der Untersuchung der übrigen Substanzen, dass man ein abgemessenes Volumen einer bestimmten, sorgfältig aus chemisch reiner krystallisirter Cabolsäure hergestellten Lösung in die Blase brachte, in der nach einer bestimmten Zeit wieder entleerten Flüssigkeit die noch vorhandene Menge Carbolsäure bestimmte und aus der eventuellen Differenz die Menge der resorbirten Carbolsäure berechnete.

Die quantitative Bestimmung der Carbolsäure in der aus der Blase entleerten Flüssigkeit ist einfach und bezüglich der Resultate sehr genau; die Flüssigkeit wird solange destillirt, bis ein Tropfen des Destillates mit Bromwasser keine Trübung mehr giebt, d. h. bis das gesammte Phenol ins Destillat übergegangen ist. Im Destillat wird das Phenol mittelst Bromwassers als Tribromphenol gefällt; letzteres wird getrocknet, gewogen und auf Phenol umgerechnet.

Zum andern konnte man, freilich nicht quantitativ, wohl aber in sehr demonstrativer Weise die Resorption der Carbolsäure an dem veränderten Verhältniss der Sulfat- zu den Aetherschwefelsäuren im Harn des Versuchsthieres sehen. Es ist bekannt, dass in den Thierkörper eingeführtes Phenol zum grössten Theil in Phenylschwefelsäure übergeht, und dass nach Einführung gewisser Mengen Carbolsäure in den Organismus fast alle zur Ausscheidung gelangende Schwefelsäure in der Form der gepaarten oder Aetherschwefelsäuren erscheint. Während unter normalen Verhältnissen die Menge der als Sulfat- oder präformirten im Harn zur Ausscheidung gelangenden Schwefelsäure im Mittel das Zehnfache der Aetherschwefelsäuren beträgt, ändert sich dieses Verhältniss bedeutend zu Gunsten der letzteren nach Einführung von Phenol. Mithin ist die Zunahme der gepaarten Schwefelsäuren im Harn in unserem Falle ein deutlicher Beweis, dass Carbolsäure in den Organismus aufgenommen, resorbirt ist.

Wir haben beide Wege eingeschlagen; in 3 Versuchen wurde der erstere gewählt, in einem, den ich voranstellen möchte, der letztere.

Versuch I:

Grosse, gut genährte Hündin. Drei Tage lang vor dem Versuche wird an jedem Tage das Verhältniss der gepaarten zur präformirten Schwefelsäure im Harn der Hündin festgestellt:
am 1. Tage Verhältniss 1 : 11
„ 2. „ „ 1 : 10,5
„ 3. „ „ 1 : 11,5
im Mittel also 1 : 11.

Am 4. Tage früh 9 Uhr Beginn des Versuchs. Die Ureteren werden unterbunden und in die oberen Enden Canülen eingelegt. In die entleerte und ausgespülte Blase



werden 50 ccm einer 1proc. Carbollösung (also 0,5 g chemisch reiner Carbolsäure) injicirt.

Aus den Canülen floss der Harn gut ab. Er war klar, von normaler Farbe, ohne eine Spur von Blut. Die Hündin lebte bis 1 Uhr Nachts.

Die bis zum Tode des Thieres aus den Canülen geflossene Harnmenge wurde nicht als Ganzes verarbeitet, sondern in den einzelnen, innerhalb je 4 Stunden gelassenen Harnportionen wurde die Menge der Sulfat- und der Aethschwefelsäuren bestimmt. Es ergaben sich folgende Resultate:

1) In dem mittelst Katheters aus der Blase entleerten Urin, unmittelbar vor Injection der Carbollösung, enthielten

30 ccm { 0,016 g $BaSO_4$ gepaart
0,173 g $BaSO_4$ präformirt
also Verhältniss 1 : 10,7.

2) In der Zeit von 10 h. (wo die Carbollösung injicirt wurde) bis 2 h. flossen aus den Canülen 50 ccm Harn ab. Dieselben enthielten

50 ccm { 0,255 g $BaSO_4$ gepaart
0,078 g $BaSO_4$ präformirt
also Verhältniss 3,25 : 1.

3) Von 2—6 h. flossen 32 ccm Harn ab. Darin

32 ccm { 0,161 g $BaSO_4$ gepaart
0,028 g $BaSO_4$ präformirt
Verhältniss 5,8 : 1.

4) Von 6—12 h.: 28 ccm { 0,060 g $BaSO_4$ gepaart
0,005 g $BaSO_4$ präformirt
Verhältniss 12 : 1.

Wir sehen also eine ausserordentliche Aenderung in dem Verhältniss der Aetherschwefelsäure zur präformirten zu Ungunsten der letzteren eintreten. Schon nach 4 Stunden ist die Zunahme der ätherschwefelsauren Salze im Harn enorm, ein Beweis, wie schnell die Aufsaugung der Carbolsäure von der Blase aus erfolgt. Sie steigt in den folgenden Stunden weiter an, bis schliesslich fast die gesammte zur Ausscheidung gelangende Schwefelsäure in Form der gepaarten erscheint.

In der Blase fanden sich nach dem Tode des Thieres 51 ccm leicht blutig tingirter Flüssigkeit; die Blasenschleimhaut selbst war intact. In der Flüssigkeit liess sich Carbolsäure nicht mehr nachweisen, somit war die gesammte in die Blase injicirte Menge resorbirt worden.

Versuch II:

Mittelgrosse Hündin. Um 9 h. Injection von 50 ccm einer 1proc. Carbollösung. Die nach 2 Stunden entleerte klare Flüssigkeit (49,5 ccm) enthält 0,1476 g Carbolsäure, also waren resorbirt 0,3524 g oder 70 pCt.

Versuch III:

Kleiner männlicher Hund. 10 h. 25 wurden 50 ccm einer 1proc. Carbollösung injicirt. 1 h. 25 Schluss des Versuches: es finden sich in der Blase 50,5 ccm Flüssigkeit, welche 0,116 g Carbolsäure enthalten. Mithin waren resorbirt 0,384 g oder 76,8 pCt.

Versuch IV:

Mittelgrosse Hündin. 8 h. 10 Injection von 50 ccm einer 1proc. Carbollösung. Nach 3 Stunden werden aus der Blase entleert genau 50 ccm Flüssigkeit, welche 0,114 g Carbolsäure enthalten. Demnach waren resorbirt 0,386 g oder 77 pCt.



Resumé: Carbolsäure wird von der Blasenschleimhaut ausserordentlich schnell und in sehr erheblichen Mengen aufgesaugt, und zwar wurden resorbirt von einer 1 proc. Lösung nach 2 Stunden 70 pCt.,

„ 3 „ 77 „

„ 14 „ (wahrscheinlich schon früher) } die gesammte eingeführte Menge.

Alkaloide.

I. Cocain.

Versuch I:

Mittelgrosse Hündin. 9 h. 10 werden 50 ccm einer 1 proc. Cocainlösung (0,5 g Cocainum hydrochloricum, von Merck-Darmstadt bezogen) injicirt. Nach 3 Stunden werden in der Blase 49,5 ccm Flüssigkeit und 0,386 g Cocain. hydrochl. gefunden. Mithin sind resorbirt 114 mg oder 22,8 pCt.

Versuch II:

Kleiner männlicher Hund. 10 h. Injection von 50 ccm einer 1 proc. Cocainlösung. 1 h. Schluss des Versuches: in der Blase finden sich 49 ccm Flüssigkeit und 0,371 g Cocain. hydrochl., also resorbirt 129 mg oder 25,8 pCt.

Versuch III:

Mittelgrosse Hündin. 8 h. werden 50 ccm einer 1 proc. Cocainlösung injicirt. Nach 3 Stunden sind in der Blase vorhanden 50 ccm Flüssigkeit und 0,390 g Cocain. hydrochl., also sind resorbirt 0,110 g = 22 pCt.

Versuch IV:

Grosser männlicher Hund. 9 h. Injection von 50 ccm einer 1 proc. Cocainlösung. Nach 5 Stunden finden sich in der Blase 49 ccm Flüssigkeit und 0,303 g Cocain. hydrochl.; demnach sind resorbirt 0,179 g = 39,4 pCt.

In der aus der Blase entleerten Flüssigkeit wurde die Menge des Cocains folgendermassen bestimmt:

Die Flüssigkeit wurde auf dem Wasserbade erhitzt, filtrirt und bis auf ein kleines Volumen (ca. 6--8 ccm eingedampft). Nachdem in demselben durch Zusatz von Natrium bicarbonicum in Substanz die freie Base Cocain ausgefällt war, wurde die Flüssigkeit sammt freier Base im Scheidetrichter fünfmal mit dem zehnfachen Volumen Aether geschüttelt, wobei die Base völlig in den Aether überging. Die Aetherauszüge wurden vereinigt und 24 Stunden lang zur vollständigen Trennung der ätherischen und wässrig-alkalischen Flüssigkeiten stehen gelassen. Dann wurde die ätherische Flüssigkeit durch ein trockenes Filter in einen absolut trockenen Kolben gegossen und der Aether bis auf ca. 20 ccm abdestillirt. Der Rest der ätherischen Flüssigkeit wurde in einer vorher gewogenen Krystallisationsschale der freien Verdunstung überlassen. Der schön krystallinische Rückstand, der nur aus der Base Cocain bestand, wurde behufs Ueberführung der Base in das salzsaure Salz mit verdünnter Salzsäure bis zur deutlich sauren Reaction versetzt, nach Verdunstung der wenigen Tropfen überschüssiger Salzsäure im Vacuum bei 100° getrocknet und gewogen.

Die Methode giebt, wie zahlreiche Controlversuche mir gezeigt haben, sehr genaue Resultate. In den meisten Versuchen erhielt ich 99 pCt. der verarbeiteten Substanz wieder.



Das aus der in der Blase befindlichen Flüssigkeit wiedergewonnene Cocain war in allen vier Versuchen durchaus chemisch rein. Die Krystalle hatten in allen Fällen den Schmelzpunkt 182 °.

II. Morphium.

Versuch I.

Mittelgrosse Hündin. 9 h. 10 werden 0,2 g Morphin. hydrochlor., in 50 ccm destillirten Wassers gelöst, injicirt. Nach 3 Stunden wurden in der Blase wiedergefunden 0,148 g Morphin = 0,1947 g Morphin. hydrochlor. = 97,35 pCt.

Versuch II:

Grosser männlicher Hund. 2 h. 20 Injection von 0,3 g Morphin. hydrochlor., in 100 ccm destillirten Wassers gelöst. Die nach 3 Stunden aus der Blase entleerte Flüssigkeit enthielt 0,221 g freies Morphin = 0,290 g Morphin. hydrochl. = 96,6 pCt.

Versuch III:

Mittelgrosse Hündin. 8 h. 10 wurden 0,5 g Morphin. hydrochlor., in 50 ccm Wasser gelöst, injicirt. 12 h. Schluss des Versuches. In der Blase werden wiedergefunden 0,371 g freies Morphin = 0,488 g Morphin. hydrochlor. = 97,6 pCt.

Versuch IV:

Mittelgrosse Hündin. 3 h. 30 Injection von 0,5 g Morphin. hydrochlor., in 50 ccm Wasser gelöst. Nach 4 Stunden finden sich in der Blase wieder 0,365 g freies Morphin = 0,4802 g Morphin. hydrochlor. = 96,04 pCt.

Diese Versuche zeigen, dass in jedem Falle die in die Blase gebrachte Quantität salzsauren Morphiums nach mehreren Stunden bis auf wenige Milligramme wiedergewonnen werden konnte, dass also von dem Morphium so gut wie nichts resorbirt worden ist.

Zur quantitativen Bestimmung des Morphiums in der aus der Blase entleerten Flüssigkeit benutzte ich die von Tauber[1]) sorgfältig ausgearbeitete Methode. Wie mir eine grosse Zahl von Controlversuchen zeigte, gelingt es in der That, mit Hülfe dieser Methode aus den verschiedensten thierischen Flüssigkeiten, wie Blut, Magensaft, Speichel, im Durchschnitt 95 pCt. des zugesetzten Morphiums wiederzugewinnen.

In unserem Falle verfuhr ich folgendermassen:

Nachdem die Blase völlig entleert war, wurde dieselbe, um Verluste an Morphium zu vermeiden, herausgeschnitten und die Schleimhaut in heissem, destillirtem Wasser gründlich abgespült. Die Flüssigkeiten wurden vereinigt, mit einigen Tropfen verdünnter Essigsäure versetzt und auf freiem Feuer einige Zeit im Sieden erhalten, bis die Albuminstoffe sich feinflockig abgesetzt hatten. Dann wurde filtrirt und das klare, farblose Filtrat auf dem Wasserbade bis zur Trockne verdampft. Der trockne Rückstand wurde mit heissem absoluten Alkohol aufgenommen, die alkoholische Flüssigkeit heiss filtrirt und der Alkohol auf dem Wasserbade völlig verdunstet. Der alkoholische Rückstand wurde in wenig Wasser aufgenommen, erwärmt, heiss filtrirt und das Filtrat bis auf wenige Cubikcentimeter eingeengt.

Aus dieser so erhaltenen wässrigen sauren Lösung wurde durch allmäligen Zusatz von feinpulverisirtem doppelkohlensauren Natron in Substanz das Morphium als

1) Ueber das Schicksal des Morphins im thierischen Organismus. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. 27. Jahrgang 1890.



freie Base ausgefällt. Das Morphin wurde auf einem bei 110° getrockneten, gewogenen Filter gesammelt, mit wenig destillirtem Wasser ausgewaschen, bei 110° getrocknet und gewogen.

Zu der so durch Wägung bestimmten Quantität freien Morphins wurden so viel Milligramme hinzugezählt[1]), als das Volum der Lösung, aus der das Morphin ausgefällt war, Cubikcentimeter betrug, entsprechend der Löslichkeit des freien Morphins in Wasser (1 mg Morphin = 1 ccm Wasser bei gewöhnlicher Temperatur).

Das gewonnene Morphin wurde selbstverständliah in jedem einzelnen Falle auf seine Reinheit geprüft. Nicht nur dass sämmtliche üblichen Farbenreactionen — mit Fröhde'schem Reagens, Eisenchlorid, Salpetersäure etc. — mit positivem Erfolge angestellt wurden, in zwei Fällen wurde auch noch eine N-Bestimmung nach Kjeldahl vorgenommen und bei beiden Bestimmungen 4,90 pCt. N gefunden, 4,91 pCt. N berechnet.

III. Chinin.

Versuch I:

Kleine Hündin. 8 h. 10 Injection von 1 g Chinin. hydrochlor., in 40 ccm Wasser gelöst. Nach 4 Stunden werden in der Blase[2]) gefunden 0,6633 g Chinin. hydrochl. (AgCl = 0,240 g, HCl = 0,240 . 0,25428 g = 0,061027 g), also sind resorbirt 0,3367 g oder 33,67 pCt.

Versuch II:

Kleine Hündin. 2 h. 20 werden 1,0 g Chinin. hydrochl., in 50 ccm destillirten Wassers gelöst, injicirt. 6 h. 30 Schluss des Versuches: in der aus der Blase[2]) entleerten Flüssigkeit finden sich 0,6372 g Chinin. hydrochl. (AgCl = 0,2305 g, HCl = 0,058621 g), demnach sind resorbirt 0,3628 g oder 36,28 pCt.

In der aus der Blase entleerten Flüssigkeit wurde die Menge des salzsauren Chinins folgendermassen bestimmt: Die mit wenigen Tropfen verdünnter Essigsäure versetzte Flüssigkeit wurde zum Zweck flockiger Ausscheidung der Albuminstoffe zum Sieden erhitzt, filtrirt und das Filtrat bis zur völligen Trockne[3]) eingedampft. Der trockne Rückstand wurde so lange mit siedendem Chloroform, in dem das salzsaure Chinin ausserordentlich leicht löslich, aufgenommen, bis sich in dem Rückstand keine Spur des Chininsalzes mehr nachweisen liess. Die Chloroformauszüge wurden vereinigt, das Chloroform verdunstet, der Rückstand (salzsaures Chinin) in destillirtem Wasser gelöst und die Menge des Chlors gewichtsanalytisch bestimmt. Aus der Menge des gefundenen Chlors wurde die Menge des Chininsalzes berechnet.

Die vorstehend geschilderten, mit drei verschiedenen Alkaloiden angestellten Versuche haben also gezeigt, dass die einzelnen Alkaloide bezüglich der Resorptionsfähigkeit von der Blase aus sich nicht gleichen:

1) In diesem Punkte bin ich von der von Tauber gegebenen Vorschrift abgewichen. Tauber zählt zu der durch Wägung ermittelten Quantität Morphins so viel Milligramme hinzu, als Filtrat + Waschwasser Cubikcentimenter beträgt. Ich habe mich indess durch viele Controlversuche überzeugt, dass bei Berücksichtigung des Waschwassers mehr Morphin erhalten wird, als überhaupt möglich ist, dass dagegen bei alleiniger Berücksichtigung des Filtrates gute Resultate erzielt werden.

2) In beiden Chininversuchen zeigte die Blase ein höchst eigenartiges Aussehen: sie war stark gequollen, sulzig, ödematös, die Schleimhaut selbst indess intact.

3) In den Chloroformauszug geht, wie viele Versuche mir gezeigt haben, von den anderen chlorhaltigen Körpern keiner ausser dem salzsauren Chinin über, wenn der Rückstand völlig trocken ist.



Cocain und Chinin wird in bedeutenden Mengen von der Blasenschleimhaut aufgesaugt, während Morphium so gut wie nicht resorbirt wird. Eine Erklärung für dieses verschiedene Verhalten vermag ich nicht zu geben.

Zum Schluss wollen wir die Ergebnisse unserer Versuche in folgenden Sätzen zusammenfassen:

Die Harnblase ist fähig, gelöste Stoffe in nennenswerther Menge zu resorbiren, und zwar in um so höherem Grade, je stärker die Concentration der gelösten Stoffe ist.

Mit der Resorption der Substanzen geht Hand in Hand eine mehr oder weniger lebhafte Ausscheidung von Wasser in die Blase, die im allgemeinen um so erheblicher ist, je grösser die Menge der resorbierten Substanz ist.

Gleichzeitig erfolgt eine Ausscheidung geringer Kochsalzmengen aus dem Blute in die Blase.

Von allen von uns untersuchten Substanzen — Zucker, Harnstoff, Kochsalz, Alkohol, Borsäure, Carbolsäure, Kali chloricum, Cocain, Chinin, Morphium — wird nur das Morphium nicht resorbirt.

Die praktischen Folgerungen ergeben sich ohne Weiteres aus den einzelnen Versuchen. Eine ganz besondere Bedeutung beanspruchen nach dieser Richtung hin die Versuche mit Cocain und Carbolsäure. Sie zeigen, dass bei der localen Behandlung der Erkrankungen der Harnblase Cocain nur mit grosser Vorsicht, Carbolsäure überhaupt nicht zur Anwendung gelangen darf, will man Vergiftungserscheinungen schwerster Art vermeiden.



III.

(Aus dem Laboratorium der allgemeinen Pathologie und der med.-diagnost. Klinik zu Warschau.)

Beiträge zur Pneumatologie des pathologischen Menschenblutes, zur Blutgerinnungsfrage und zur Lehre von der Blutalkalescenz in krankhaften Zuständen.

Von

Dr. **E. Biernacki,**

Assistent an der med.-diagn. Klinik.

(Schluss.)

VI. Materialien.

Im Nachfolgenden wird eine kurze klinische Charakteristik und die Endresultate der Blutuntersuchung in jedem einzelnen Krankheitsfalle mitgetheilt. In denjenigen Fällen, in welchen keine N-Werthe angegeben sind, beziehen sich die nach der Reduktion erhaltenen O-Werthe auf 2,5 pCt. Stickstoff. Alle Gaswerthe sind auf 0° und 760 mm. Quecksilberdruck bei 0° C. reducirt.

Fall 1. Insufficientia valvularum, dilatatio et atheromatosis aortae Stauungsleber und Nieren (Autopsie 4 Wochen nach dem Aderlasse). Mann, 48 J. alt, seit 6 Monaten krank. Zur Zeit der Blutuntersuchung: Dyspnoe und Husten, geringe Oedeme, Eiweissspuren im Harn. Nur defibrinirtes Blut untersucht.

Specifisches Gewicht == 1,0512.

In 100 g Blut Trockensubstanz 17,60 g mit 0,0256 g Fe.
„ 100 ccm „ „ 18,52 „ „ 0,0269 g „

Zu diesen Bestimmungen wurden 25,5946 g (24,35 ccm) Blut verbraucht. Eisen titrimetrisch bestimmt.

Gasanalyse 1. Defibrin., mit Luft geschütteltes Blut, 1 Stunde nach dem Aderlasse entgast. Gebraucht 31,5g = 29,96 ccm. CO_2 = 19,22 pCt.; O = 7,78 pCt.

Analyse 2. Defibrin., mit Luft geschütteltes Blut, welches zugefroren war. Im Laboratorium (12° C.) wurde es bald flüssig, zugleich lackfarben. Die helle Farbe trat beim Schütteln nicht mehr ein. 24 Stunden nach dem Aderlasse entgast; 40,5 g = 38,52 ccm. CO_2 21,49 pCt.; O 12,85 pCt. (13,71 pCt.); N 2,5 pCt. (5,72 pCt.)

Anal. 3. Defibr., lackfarbenes (vorher zugefrorenes) Blut, 54 St. nach dem Aderlasse entgast. Gebr. 28,0 g = 26,63 ccm. CO_2 18,97 pCt.; O 13,78 pCt.

Fall 2. Emphysema pulmonum, dilatatio ventriculi dextri, ren cyanoticum, (Autopsie 2½ Wochen später. Nach dem Aderlasse eine auffallende Besserung). Zur Zeit der Blutuntersuchung hochgradige Cyanose, Oedeme an den Beinen bei geringem Eiweissgehalt. Digitalis, nachher Coffein. Mann 53 J. alt.

Specifisches Gew. des defibrin. Blutes 1,0618.

In 100 g defibrin. Blutes 0,0429 g Fe.
„ 100 ccm „ „ 0,0455 g „



Anal. 4. Das frisch entleerte Blut wurde direct in den leeren und 0,1 g Natriumoxalatpulver enthaltenden Recipienten gefangen, worin es ungeronnen blieb. Entgasung $^3/_4$ Stunden später; 58,5 g = 55,09 ccm (annähernd). Für 100 ccm Venenblut gefunden bei Reduction des N auf 2,67 pCt.: CO_2 46,23 pCt.; O 2,46 pCt.

Analyse 5. Defibrinirtes, mit Luft geschütteltes und 54 St. altes Blut, 32 g = 30,13 ccm., CO_2 26,12 pCt; O 18,06 pCt.

Analyse 6. Defibrinirtes und 78 St. altes Blut, mit reinem Sauerstoffgas 45 Min. lang bei Zimmertemp. gesättigt; 33,8 g = 31,83 ccm; CO_2 21,28 pCt.; O 16,93 pCt.

Fall 3. Nephritis chronica. Mann, 60 J. alt, seit 4 Wochen an Oedemen leidend. Nach zweiwöchentlichem Aufenthalt Besserung, dann wieder Verschlimmerung, Abnahme der Harnmenge auf 600 bis 800 ccm, Dyspnoe. Coffein, Digitalis cum. Liq. kal. acet. Im Beginn dieser Periode Venaesection.

Spec. Gewicht des defibrinirten Blutes 1,0550.

In 100 g „ „ Trockensubstanz 19,60 g mit 0,0446 g Fe.
„ 100 ccm „ „ „ 20,68 g „ 0,0470 g „

Analyse 7. Direct aus der Vene gefangenes Blut. Im Recipienten 0,1 g Natriumoxalatpulver. 1 Stunde später entgast. Gebraucht 5,4 g annähernd 5,11 ccm. Bei der Correction der N-Werthe auf 1,85 pCt. CO_2 41,97 pCt.; O 9,33 pCt.

Analyse 8. Defibrin., 8 St. altes, 45 Min. lang mit reinem Sauerstoffgas bei Zimmertemperatur gesättigt. Blut: Entg. 43,5 g = 41,25 Ccm. CO_2 12,92 pCt.: O 8,48 pCt.

Analyse 9. Defibrin., 32 St. altes, 50 Min. lang mit reinem Sauerstoffgas gesättigtes Blut. Entgast 24g = 22,74 ccm; CO_2 14,76 pCt.; O 12,54 pCt.

Analyse 10. Fluoratblut, 74 St. alt, mit Sauerstoff 45 Min. bei Zimmertemperatur gesättigt und hellroth gemacht. Entgast 11,5 g = 10,9 ccm.; CO_2 = 23,78 pCt. O = 13,45 pCt.

Fall 4. Dyspepsia nervosa. Mann, 25 J. alt, seit einem Jahre an Magenbeschwerden leidend: Magendruck, Obstipatio alvi, allgemeine Parästhesien, Kopfschmerzen. Leichte Hyperacidität (62pCt.). Gute Ernährung und Körperbau. Zur Zeit der Blutuntersuchung mit Bromkali behandelt: 3 Mal täglich 1,5 g K Br.

Spec. Gewicht des defibrinirten Blutes 1,0580.

In 100 g „ „ Trockensubstanz 21,85 pCt. mit 0,0417 g Fe.
„ 100 g „ „ „ 23,11 g „ 0,0441 g Fe.

Analyse 11. Direct aus der Vene entgastes Blut, mit Natriumfluoratlösung im Blutrecipienten gerinnungsunfähig gemacht. 1 St. später entgast; 17,4 g = 16,44 ccm (annähernd). Bei Reduction der N-Werthe auf 2,2 pCt. : CO_2 53,40 pCt. O 7,18 pCt.

Analyse 12. Defibrin., 9 St. altes, und mit Sauerstoff 45 Min. lang bei Zimmertemperatur gesättigtes Blut. 39,2g = 37,05 ccm; CO_2 26,87 pCt.; O 12,59 pCt.

Analyse 13. Defibrin., 33 St. altes, und mit r. Sauerstoff 45 Min. lang bei Zimmertemperatur gesättigtes Blut. 45,3 g = 42,81 ccm entgast. CO_2 23,18 pCt.; O 10,71 pCt.

Analyse 14. Defibrin. 57 St. altes Blut. Mit reinem Sauerstoffgas bei 38—40° C. 45 mm lang gesättigt. Entgast 45,2 g = 42,72 ccm.; CO_2 20,79 pCt. O 15,70 pCt.

Fall 5. Lues cerebri hereditaria (?). Ein Jüngling, 17 Jahre alt, bot Symptome von amnestischer Aphasie, nebst Alexie und Agraphie und homonymer Hemianopsie dar. Anamnestisch epileptiforme Anfälle, Hemiplegie, im frühen Kindesalter hartnäckige Geschwüre an den Unterschenkeln etc. Besserung in der Klinik. (Der Fall ist in den Protokollen der Warschauer medic. Gesellschaft genau beschrieben. 1894.) Zur Zeit der Untersuchung mässige Ernährung, weder Zucker noch Eiweiss im Harn, Jodbehandlung.



Specifisches Gewicht des defibrin. Blutes 1,0578.

Sedimentvolum im Fluoratblute 53,24 pCt.

In 100 g defibrin. Blutes Trockenrückstand 19,95 g
„ 100 ccm „ „ „ 21,12 g.

Factor des Fluoratblutes 0,94805 (2 ccm einer 5proc. Natriumfluoratlösung-Suspension und 36,5 cm Blut, also 1 ccm des Gemisches entsprach 0,94805 ccm des ursprünglichen Blutes).

Spec. Gewicht des Fluoratblutes 1,0578.

In 100 ccm reinen Blutes Trockenrückstand 21,44 g. (Genommen 13,4444 g oder 12,71 cm Fluoratblutes, was 12,04 ccm des ursprünglichen Blutes entspricht: darin 2,582 g Trockenrückstand).

In 100 ccm des reinen Blutes 0,0445 g Fe.

Analyse 15. Defibrinirtes, 33 Stdn. altes Blut, mit Sauerstoffgas bei Zimmertemperatur gesättigt. Entgast 33,8 g = 31,95 ccm. CO_2 26,02 pCt; O 15,99 pCt.

Analyse 16. Defibrinirtes, 49 Stdn. altes Blut, mit Sauerstoffgas bei 38° bis 40° C. 45 Min. lang gesättigt. Entgast 32,9 g = 31,10 ccm. CO_2 26,18 pCt., O 19,64 pCt.

Analyse 17. Defibrinirtes, 73 Stdn. altes Blut mit O 45 Minuten lang bei Zimmertemperatur gesättigt. Entgast 15,4 g = 14,55 ccm. CO_2 21,84 pCt., O 21,84 pCt.

Analyse 18. Fluoratblut, 112 Stdn. alt, nach 45 Min. langer Sättigung mit O bei 12° hellroth geworden. Entgast 22,5 g = 21,27 ccm = 20,16 ccm reinen Blutes. CO_2 37,93 pCt., O 17,48 pCt.

Fall 6. Carcinoma ventriculi bei einem 54 Jahre alten Manne, datirt seit 4 Monaten. Abmagerung, hochgradige Hydrämie. — 6 Wochen später Autopsie.

Defibrinirtes Schröpfkopfblut. Spec. Gew. 1,0296. Blutkörperchenzahl in 1 cmm 1 556 250. Färbekraft nach v. Fleischl 15.

In 100 g defibrinirten Blutes Trockenrückstand 9,89 g mit 0,0116 g Fe.
„ 100 ccm „ „ „ 10,21 g mit 0,0120 g Fe.

Analyse 19. Defibrinirtes, 33 Stdn. altes Blut, bei 38—40° mit reinem O gesättigt. Entgast 35,1 g = 34,09 ccm; CO_2 19,77 pCt., O 5,40 pCt.

Fall 7. Emphysema pulmonum im Endstadium bei einem 60jähr. Manne. Dyspnoe, Cyanose, Bronchitis, kleine Oedeme an den Unterschenkeln, geringer Eiweissgehalt.

Fluoratblut. F 0,9524. Spec. Gewicht 1,0516. In 100 ccm reinen Blutes Trockenrückstand 18,44 g n. 0,0247 g Fe.

Defibrinirtes Blut. Spec. Gew. 1,0495.

In 100 g defibrinirten Blutes Trockenrückstand 17,45 g mit 0,0240 g Fe.
„ 100 ccm „ „ „ 18,31 g mit 0,0252 g Fe.

Analyse 20. Fluoratblut, Sättigung mit O 40 Minuten lang bei Zimmertemperatur. Entgast 22,6 g = 21,49 ccm = 20,47 ccm reinen Blutes 1 Stunde nach dem Aderlasse; CO_2 33,03 pCt.; O 18,81 pCt.

Analyse 21. Fluoratblut, Arterialisation mit O bei 38° C. 25 Stdn. nach dem Aderlass entgast. 31,3 g = 29,76 ccm = 28,34 ccm des ursprünglichen Blutes. CO_2 29,41 pCt.; O 18,05 pCt.

Analyse 22. Defibrinirtes, 32 Stdn. altes und gefrorenes Blut. Nach dem Flüssig- und Lackfarbenwerden Sättigung bei 38° C. 40 Minuten lang mit O. Dunkles Blut entgast. 27,1 g = 25,82 ccm; CO_2 18,60 pCt.; O 22,51 pCt.

Analyse 23. Fluoratblut, 49 Stdn. alt, mit O bei 38° C. gesättigt. Entgast 22,15 g = 21,06 ccm = 20,05 ccm reinen Blutes. CO_2 = 25,64 pCt.; O = 17,73 pCt.

Fall 8. Nephritis chronica. Uraemie. Mann, 42 Jahre alt. Seit 4 Monaten mässige Oedeme, Harnmenge 1000—1200, viel Eiweiss. Der Aderlass wurde am



zweiten Tage eines heftigen Anfalls von urämischem Asthma bei Collaps und kleinem Puls ausgeführt. Einige Stunden später ging der Anfall ganz vorüber. 3 Wochen danach ging der Kranke unter dem Einfluss eines abermaligen Asthmaanfalles zu Grunde.

Fluoratblut. Spec. Gew. 1,0462; F 0,9545. In 100 ccm reinen Blutes Trockenrückstand 17,57 g.

Defibrinirtes Blut. Spec. Gew. 1,0492.

In 100 g defibrinirten Blutes Trockenrückstand 15,79 g nebst 0,0211 g Fe.

In 100 ccm „ „ „ 16,58 g nebst 0,0222 g Fe.

Analyse 24. Fluoratblut, 49 Stdn. alt, mit reinem O gesättigt (Temp. 12°). Entgast 22,8 g = 21,79 ccm = 20,79 ccm reinen Blutes. CO_2 23,13 pC.; O 19,21 pCt.

Analyse 25. Fluoratblut, 2. Portion, 56 Stdn. alt, mit O gesättigt bei 12°. Entgast 21,16 ccm reinen Blutes. CO_2 23,51 pCt.; O 14,74 pCt.

Analyse 26. Defibrinirtes Blut, 73 Stdn. alt. Sättigung mit O bei 38° eine halbe Stunde lang. Entgast 27,6 g = 26,30 ccm. CO_2 11,48 pCt.; O 14,37 pCt.

Analyse 27. Fluoratblut, 80 Stunden alt, 30 Min. lang mit O bei 38—40° gesättigt; CO_2 21,23 pCt.; O 12,20 pCt.

Analyse 28. Fluoratblut, 97 Stunden alt. Das über dem constanten Blutkörperchenbodensatz gesammelte Plasma wurde mit 0,6 pCt. NaCl von T. 14° vertreten (es waren etwa 0,5 ccm Plasma von 10 ccm übrig geblieben), wonach das Gemisch lackfarben und bei der 30 Min. langen Sättigung mit O (Zimmertemperatur) nicht mehr hellroth wurde. Entgast 17,3 ccm reinen Blutes. CO_2 4,71 pCt.; O 16,37 pCt.

Analyse 29. Defibrinirtes Blut, 104 Stdn. alt, Sättigung mit O bei Zimmertemgeratur. Entgast 35,85 g = 34,16 ccm; CO_2 18,25 pCt.; O 15,65 pCt.

Analyse 30. Defibrinirtes, 121 Stdn. altes Blut, mit Luft geschüttelt. Hellroth. Entgast 18,1 g = 17,25 ccm, CO_2 19,10 pCt.; O 14,15 pCt.

Fall 9. Carcinoma ventriculi. Mann, 50 Jahre alt, seit 2 Monaten krank. Starke Cachexie und Hydrämie. Fluoratblut. Spec. Gew. 1,034. F 0,9375.

In 100 ccm reinen Blutes Trockenrückstand 11,18 g mit 0,0104 g Fe.

Fluoratblut. Spec. Gew. 1,0323.

Blutkörperchenzahl in 1 cmm 1625000. Färbekraft 25.

Analyse 31. Fluoratblut, $^3/_4$ Stunden alt, mit Luft geschüttelt. Entgast 18,2 g = 17,60 cm = 16,5 cm reinen Blutes. CO_2 35,71 pCt.; O 12,64 pCt.; N = 0,42 pCt.

Analyse 32. Defibrinirtes, $7^1/_2$ Std. altes Blut, mit Luft geschüttelt. Entgast 24,1 g = 23,34 ccm. CO_2 18,05 pCt.; O 8,14 pCt. (8,81 pCt.); N 2,5 pCt. (5,04 pCt.).

Analyse 33. Fluoratblut, 25 St. alt, mit Luft geschüttelt. Nachdem das Blut hellroth geworden, wurde das Kölbchen $^1/_2$ St. lang im Wasser von 39° gehalten. Während dieser Zeit wurde das Blut mehrfach umgerührt und geschüttelt. Entgast 17,2 ccm reines Blutes; CO_2 22,35 pCt.; O 8,14 pCt. (8,69 pCt.); N 2,5 pCt. (4,56 pCt.).

Analyse 34. Fluoratblut, 50 St. alt, mit Luft geschüttelt. Entgast 22,66 ccm reinen Blutes; CO_2 18,58 pCt.; O 6,81 pCt.; N 2,91 pCt.

Analyse 35. Defibrin. Blut, 51 St. alt, mit Luft geschüttelt. Entgast 28,09 ccm: CO_2 19,9€ pCt.; O 6,67 pCt. (7,55 pCt.); N 2,5 pCt. (5,81 pCt.).

Fall 10. Emphysema pulmon. leichteren Grades bei einem 36jähr. Manne. Geringe Cyanose. Mässige Ernährung.

Fluoratblut. F 0,95. Specifisches Gewicht 1,0613.

Defibrin. Blut. Specifisches Gewicht 1,0584.

Trockenrückstand in 100 g defibrinirten Blutes 19,71 g.

„ „ 100 ccm „ „ 20,86 g.



Analyse 36. Fluoratblut, 40 Min. alt, Arterialisation mit Luft. Entgast 20,49 ccm reinen Blutes. CO_2 51,40 pCt.; O 18,22 pCt. (18,74 pCt.); N 2,5 (3,43 pCt.).

Analyse 37. Defibrinirtes Blut, 8 St. alt, mit Luft geschüttelt. Entgast 23 g 21,73 ccm. CO_2 40,85 pCt.; O 19,31 (19,84 pCt.); N 2,5 (4,48 pCt.).

Analyse 38. Fluoratblut, 25 St. alt. Statt Plasmas wurde äquivalente Quantität von 0,6proc. NaCl-Lösung dem Blutkörperchensediment zugegossen. Das Gemisch wurde lackfarben und änderte seine dunkle Farbe beim Schütteln nicht mehr. Specifisches Gewicht des Gemisches 1,0574. Entgast 24,5 g = 23,16 ccm., was 22,10 ccm reinen Blutes entspricht. CO_2 32,05 pCt.; O 20,64 pCt.

Analyse 39. Defibrinirtes Blut, 33 Stdn. alt, mit reinem O bei Zimmertemperatur 40 Min. lang gesättigt. Entgast 27,58 ccm. CO_2 33,15 pCt., O 21,03 pCt.

Analyse 40. Fluoratblut, 73 Stdn. alt; nach stattgehabter Arterialisation (Schütteln) wurde das Blut in den Recipienten eingelassen, welcher ca. 20 ccm einer 20proc. Schwefelsäurelösung enthielt. Das Blut wurde sofort dunkelbraun und schied einen Hämatinniederschlag aus. Entgast 20,93 ccm reinen Blutes. CO_2 4,18 pCt.; O = 0,68 pCt.

Analyse 41. Defibrinirtes Blut, 80 Stdn. alt, mit Luft geschüttelt. Entgast 19,37 ccm. CO_2 37,28 ccm; O 15,02 ccm.

Fall 11. Nephritis chronica im Besserungsstadium bei einem Manne. Die Oedeme existirten erst seit 4 Wochen.

Fluoratblut. F. 0,9509. Spec. Gew. 1,0553.

Defibrinirtes Blut. Spec. Gew. 1,0572.

Trockenrückstand in 100 g defibrinirten Blutes 19,41 g nebst 0,0239 g Fe.
" " 100 ccm " " 20,52 g " 0,0253 g "

Analyse 42. Fluoratblut. Arterialisation mit Luft. Entgast 21,08 ccm reinen Blutes eine Stunde nach dem Aderlasse. CO_2 38,68 pCt.; O 19,60 pCt.

Analyse 43. Defibrinirtes und mit Luft geschütteltes Blut, 9 Stdn. alt. Entgast 27,14 ccm. CO_2 29,09 pCt.; O 16,05 pCt.

Analyse 44. Defibrinirtes Blut, 49 Stdn. alt. Das Serum wurde abgehoben (es waren 23 ccm Blutkörperchensediment und 13,5 ccm Serum) und mit kalter 0,6proc. NaCl vertreten. Das Gemisch blieb beim Schütteln hellroth. Spec. Gew. desselben 1,048 g. Entgast 19,8 g, was 18,87 ccm reinen defibrinirten Blutes entspricht. CO_2 15,48 pCt.; O 17,80 pCt. (18,42 pCt.); N 2,5 pCt. (4,86 pCt.)

Analyse 45. Fluoratblut, 56 Stdn. alt, mit O bei Zimmertemperatur gesättigt. Entgast 21,44 ccm reinen Blutes. CO_2 43,92 pCt.; O 22,18 pCt.

Analyse 46. Defibrinirtes Blut, 73 Stdn. alt, mit Luft geschüttelt. Entgast 27,2 g = 25,72 ccm. CO_2 21,72 pCt.; O 20,06 pCt.

Analyse 47. Fluoratblut, 80 Stdn. alt, mittels des Schüttelns arterialisirt. Entgast 27,56 ccm ursprünglichen Blutes. CO_2 35,16; O 14,14 pCt.

Fall 12. Tuberculos. pulmon. florida, bei einem 16jährigen Jüngling. Abmagerung, reichlicher Auswurf, Caverne in der rechten Lungenspitze, hektisches Fieber. Der Aderlass wurde um 11 Uhr Vorm. bei 37,7° C. ausgeführt (am vorangegangenen Abend 39,8°, reichliches Schwitzen).

Fluoratblut. F. 0,9514. Spec. Gew. 1,0506.

Blutkörperchenzahl in 1 cmm reinen Blutes 54787000.

Defibrinirtes Blut. Spec. Gew. 1,0486.

Trockenrückstand in 100g defibrinirten Blutes 16,60g mit 0,0126g Fe.
" " 100 ccm " " 17,41g " 0,0132g Fe.

Analyse 48. Fluoratblut, 1 Std. alt, mit Luft geschüttelt. Entgast 13,5 g = 12,85 ccm = 12,22 ccm reinen Blutes. CO_2 73,95 pCt., O 16,54 pCt.



Analyse 49. Defibrinirtes Blut, 8 Stdn. alt, mit Luft geschüttelt. Entgast 21,07 ccm. CO_2 22,21 pCt.; O 12,17 pCt.

Analyse 50. Fluoratblut, 32 Std. alt, durch das Schütteln arterialisirt. Das Blut liess sich anfangs nur langsam hellroth machen, allmälig nahm es aber ganz helle Farbe an. Entgast 19,46 ccm reinen Blutes. CO_2 36,86 pCt.; O 13,66 pCt. (14,07); N 2,5 pCt. (4,06 pCt.).

Analyse 51. Defibrinirtes Blut, mit Luft geschüttelt, 48 Stdn. nach dem Aderlass entgast. Gebraucht 15,54 ccm. CO_2 20,93 pCt.; O 12,47 pCt.; N 3,23 pCt.

Fall 13. Leukaemia lienalis. Mann, 53 Jahre alt, seit einem halben Jahr krank. Es kam nur das Schröpfkopfblut zur Verwendung, in welchem trotz Natriumfluoratlösung kleine Gerinnsel sich gebildet hatten. F 0,7916; spec. Gew. 1,0434.

In 100 ccm unverdünnten Blutes Trockenrückstand 18,95 g nebst 0,00896 g Fe.

Analyse 52. Entgasung 1 Std. nach dem Aderlasse von 14,2 g = 13,6 ccm = 10,76 ccm unverdünnten Gesammtblutes. CO_2 44,22 pCt.; O 7,31 pCt.

Fall 14. Emphysema pulmonum, dilatatio ventriculi dextr. bei einem 50jährigen Weibe. Hochgradige Dyspnoe seit mehreren Tagen (60 Athemzüge in der Minute), Gesichtsblässe und Cyanose der Lippen, bedeutende Oedeme an den Unterschenkeln. Nach der Venaesection eine subjective Besserung.

Fluoratblut. F. 0,9425. Spec. Gew. 1,0545. Constantes Sedimentvolum 55,8 pCt.

Defibrinirtes Blut. Spec. Gew. 1,0573.

Trockenrückstand in 100 g defibrinirten Blutes 20,46 g mit 0,0411 g Fe.,
" 100 ccm " " 21,63 " " 0,0435 " "

Analyse 53. Fluoratblut, mit Luft geschüttelt, 1 Std. alt. Entgast 23,4 g = 22,19 ccm = 20,91 ccm ursprünglichen Blutes. CO_2 52,56 pCt.; O 15,42 pCt.

Analyse 54. Defibrinirtes, mit Luft geschütteltes Blut. Entgast 17,31 ccm. 8 Stdn. nach der Venaesection. CO_2 12,96 pCt.; O 2,74 pCt. (?).

Analyse 55. Fluoratblut, 24 Stdn. alt, mit 0,6 proc. NaCl-Lösung statt Plasma. Nach dem Schütteln hellroth geworden — zwar ziemlich langsam. Spec. Gew. des Gemisches 1,0445. Entgast 16,1 g = 15,41 ccm, was 14,52 ccm unverdünnten Blutes entspricht. CO_2 23,58 pCt.; O 15,31 pCt.

Analyse 56. Fluoratblut, in welchem das Plasma mit gleicher Menge 0,3 proc. Na_2CO_3 + 0,4 proc. NaCl-Lösung vertreten wurde. Nach dem Schütteln ist das Blut allmälig hellroth geworden. Entgast 32 Stdn. nach dem Aderlasse. Spec. Gew. des Gemisches 1,0478. Angewendet 17,0 g = 16,22 ccm = 15,28 ccm. ursprünglichen Blutes. CO_2 38,31 pCt. O 17,78 pCt.

Analyse 57. Defibrinirtes, 48 Stdn. altes Blut, mit Luft geschüttelt. Entgast 18,5 g = 17,49 ccm. CO_2 32,69 pCt.; O 18,72 pCt.

Fall 15. Anämie bei einem 21jährigen Arrestanten (Scorbutus incipiens?). — Dyspeptische Beschwerden, Schmerzen im Kreuz und in den Beinen. Guter Körperbau. Aeusserlich keine auffallenden Anaemiesymptome, trotzdem das Blut sich stark hydrämisch erwiesen hat. Nach dem Aderlasse schnelle Besserung, Zunahme der Färbekraft des Blutes im Laufe von 8 Tagen von 50 auf 80. Keine Eisentherapie.

Fluoratblut. F 0,944. Spec. Gew. 1,0508.

Blutkörperchenzahl in 1 cmm unverdünnten Blutes 3686000. Färbekraft 50. In 100 ccm unverdünnten Blutes Trockenrückstand 18,86 g mit 0,0224 g Fe.

Spec. Gew. des defibrinirten Blutes 1,0505.

Analyse 58. Fluoratblut, 1 Std. nach der Venaesection mit Luft arterialisirt und entgast. Gebraucht 19,49 ccm ursprünglichen Blutes. CO_2 36,60 pCt.; O 14,05 pCt.



Analyse 59. Defibrinirtes Blut, 9 Stdn. alt, mit Luft geschüttelt. Entgast 16,00 ccm. CO_2 18,56 pCt.; O 9,87 pCt.

Analyse 60. Fluoratblut, 24 Stdn. alt, mit kühler 0,6 proc. Kochsalzlösung statt Plasmas versetzt. Rasche Arterialisation beim Schütteln. Spec. Gew. 1,0388. Entgast 15,34 ccm ursprünglichen Blutes. CO_2 13,15 pCt.; O 14,09 pCt.

Analyse 61. Fluoratblut, 33 Stdn. alt, mit kühler 0,4 proc. NaCl. + 0,3 proc. Na_2CO_3-Lösung statt Plasmas versetzt. Rasches Hellrothwerden beim Schütteln. Entgast 13,66 ccm ursprünglichen Blutes. Spec. Gew. des Gemisches 1,0362. CO_2 10,30 pCt.; O 4,32 pCt.

Analyse 62. Fluoratblut, 48 Stdn. alt. Rasche Arterialisirung beim Schütteln. Entgast 12,5 g = 11,89 ccm = 11,22 ccm reinen Blutes. CO_2 36,89 pCt.; O 17,28 pCt.

Fall 16. Ischias, bei einem gut genährten und gebauten Manne von 42 Jahren. Natrumsalicylat seit 4 Tagen verabreicht. Normales Blut.

Fluoratblut. F 0,944. Spec. Gew. 1,061. Constantes Sedimentvolum 49 pCt.

In 100 ccm unverdünnten Blutes Trockenrückstand 24,13 g mit 0,0446 g Fe.

Spec. Gew. des defibrinirten Blutes 1,0595.

Von diesem Falle an wurden alle Gasanalysen nach der Bunsen-schen Methode und in den Bunsen'schen Eudiometern ausgeführt.

Analyse 63. Fluoratblut, mit Luft hellroth gemacht, und 1 Std. nach dem Aderlasse entgast. Angewendet 21,25 ccm unverdünnten Blutes. CO_2 34,59 ccm; O 16,31 ccm.

Analyse 64. Fluoratblut, 8 Stdn. nach dem Aderlasse arterialisirt und entgast. 19,66 ccm; CO_2 40,96 pCt.; O 13,82 pCt. (?).

Analyse 65. Defibrinirtes, 25 Stdn. altes Blut. Eine Stunde vor der Entgasung wurde das Blut mit kühler 0,4 proc. NaCl + 0,3 proc. Na_2CO_3-Lösung zu gleichen Theilen versetzt. Rasche Arterialisation beim Schütteln. Spec. Gew. des Gemisches 1,032. Entgast 43,7 g = 42,34 ccm = 21,17 ccm reinen defibrinirten Blutes. CO_2 23,49 pCt.; O 11,46 pCt.

Analyse 66. Defibrinirtes, 32 Stdn. altes Blut, welches eine Stunde vor der Entgasung mit kühler 0,6 proc. Kochsalzlösung zu gleichen Theilen verdünnt wurde. Spec. Gew. des Gemisches 1,0315. Entgast 45,1 g = 43,72 ccm = 21,86 ccm ursprünglichen defibrinirten Blutes. CO_2 28,30 pCt.; O 18,44 pCt.

Analyse 67. Defibrinirtes Blut, mit Luft geschüttelt und 48 Stdn. nach dem Aderlasse entgast (23,69 ccm). CO_2 27,21 pCt.; O 15,42 pCt. (15,62 pCt.); N 2,5 pCt. (3,29 pCt.).

Analyse 68. Fluoratblut, 57 Stdn. alt. Langsames Hellrothwerden beim Schütteln. Entgast 18,23 ccm unverdünnten Blutes. CO_2 41,46 pCt.; O 18,40 pCt.; N 2,37 pCt.

Fall 17. Sarcomatosis bei einem 62jährigen Manne. Tumoren in der Bauchhöhle, unter der Haut etc. Keine Leukocytose. Abmagerung. Geringe Oedeme. Kein Eiweiss im Harn.

Fluoratblut. F. 0,9245; spec. Gew. 1,0524.

In 100 ccm unverdünnten Blutes Trockensubstanz 19,53 g nebst 0,0109 g Fe. Spec. Gew. des defibrinirten Blutes 1,0535.

Analyse 69. Fluoratblut, mit Luft arterialisirt und entgast, 1 Std. nach dem Aderlasse (13,967 ccm). CO_2 40,05 pCt.; O 14,95 pCt.; N 2,64 pCt.

Analyse 70. Defibrinirtes Blut, mit Luft geschüttelt und 8 Stdn. nach dem Aderlasse entgast (11,48 ccm). CO_2 29,59 pCt.; O 17,57 pCt.; N 2,82 pCt.

Fall 18. Marasmus senilis. Schrumpfniere (?). Mann, 65 Jahre alt, kachektisch. Dyspnoe. Häufige Durchfälle. Harnmenge 2800—3200 ccm, weder Zucker



noch Eiweiss enthaltend. Anamnestisch vor 5 bis 6 Jahren Oedeme an den Beinen und am Gesicht. Zur Zeit der Blutuntersuchung Opiumbehandlung wegen des Durchfalls.

Fluoratblut. F 0,9608. Spec. Gew. 1,0199.

Defibrinirtes Blut. Spec. Gew. 1,0194.

In 100 g defibrinirten Blutes Trockenrückstand 13,32 g mit 0,00702 g Fe
„ 100 ccm „ „ „ 13,58 „ „ 0,00716 „ „

Analyse 71. Fluoratblut, mit Luft geschüttelt, 1 Std. nach dem Aderlasse entgast (20,62 ccm ursprünglichen Blutes). CO_2 34,87 pCt.; O 9,07 pCt.; N 2,25.

Analyse 72. Defibrinirtes Blut, 8 Stdn. alt, arterialisirt. Entgast 20,9 g = 20,5 ccm. CO_2 19,87 pCt.; O 7,55 pCt.; N 0,98 pCt.

Analyse 73. Defibrinirtes Blut, 25 Stdn. alt. Statt Plasmas kühle 0,6 proc. NaCl-Lösung. Spec. Gew. des Gemisches 1,0073. Entgast 24,8 g = 24,62 ccm ursprünglich defibrinirten Blutes. CO_2 9,47 pCt.; O 7,51 pCt.; N 1,51 pCt.

Analyse 74. Fluoratblut, 32 Stdn. alt. Langsames Hellrothwerden bei dem Schütteln. Entgast 20,6 g = 20,19 ccm = 19,398 ccm unverdünnten Blutes. CO_2 37,49 pCt.; O 9,31 pCt.; N 1,18 pCt.

Analyse 75. Defibrinirtes Blut, 48 Stdn. alt. Entgast 11,57 ccm. CO_2 23,31 pCt.; O 10,13 pCt.; N 0,58 pCt.

Fall 19. Pneumonia ex influenza. Mann, 45 Jahre alt, seit 6 Tagen krank. Intermittirendes Fieber, Schwitzen. Herd im linken Oberlappen — Zur Zeit des Aderlasses T. 38,0 °. Seitdem allmälige Besserung.

Fluoratblut. F 0,96. Spec. Gew. 1,0544.

Defibrinirtes Blut. Spec. Gew. 1,0555.

Trockenrückstand in 100 g defibrinirten Blutes 18,80 g mit 0,0142 g Fe
„ „ 100 ccm „ „ 19,94 „ „ 0,0150 „ „

Analyse 76. Fluoratblut, 1 Std. nach dem Aderlasse arterialisirt und entgast (19,57 ccm unverdünnten Blutes); CO_2 34,86 pCt.; O 17,13 pCt.

Analyse 77. Defibrinirtes Blut, 8 Stdn. alt; Arterialisation mit Luft. Entgast 18,85 ccm. CO_2 22,14 pCt.; O 19,15 (19,28 pCt.); N 2,5 (3,04 pCt.).

Analyse 78. Fluoratblut, 25 Stdn. alt. Bei dem Schütteln trat die helle Färbung nur langsam ein. Entgast 17,29 ccm reinen Blutes. CO_2 39,72 pCt.: O 13,75 pCt.; N 2,5 pCt.

Fall 20. Emphysema, Bronchitis chronica, Nephritis bei einem 63jährigen Manne. Seit 3—4 Jahren Dyspnoe und Husten, seit 3 Wochen bedeutende Steigerung der Beschwerden. Geringe Oedeme. Eiweiss 0,3 pCt.

Fluoratblut. F 0,9509. Spec. Gew. 1,0558.

Defibrinirtes Blut. Spec. Gew. 1,0547.

Trockenrückstand in 100 g defibrinirten Blutes 18,78 g mit 0,0221 g Fe,
„ „ 100 ccm „ „ 19,81 „ „ 0,0232 „ „

Analyse 79. Fluoratblut, 1 Std. nach dem Aderlasse entgast (mit Luft hellroth gemischt). Gebr. 21,97 ccm unverdünnten Blutes. CO_2 49,37 pCt.; O 18,82 pCt. (19,23 pCt.); N 2,5 pCt. (4,05 pCt.).

Analyse 80. Defibrinirtes Blut, geschüttelt, 8 Stdn. nach der Venaesection entgast (34,13 ccm). CO_2 31,94 pCt.; O 16,39 pCt.; N 2,52 pCt.

Analyse 81. Fluoratblut, 1 Std. vor der Arterialisation und Entgasung mit kühler 0,4 proc. NaCl + 0,3 Na_2CO_3-Lösung zu gleichen Theilen verdünnt. Spec. Gew. 1,0296. Rasches Hellrothwerden. Entgast 42,9 g = 41,66 ccm des Gemisches = 20,83 ccm des Fluoratgemisches = 19,807 ccm unverdünnten reinen Blutes. 25 Stdn. nach dem Aderlasse. CO_2 49,77 pCt.; O 17,12 pCt. (17,79 pCt.); N 2,5 pCt. (5,04 pCt.).

Analyse 82. Fluoratblut, 34 Stdn. alt, 1 Std. vor der Entgasung mit 0,6 proc.



NaCl-Lösung zu gleichen Theilen verdünnt. Rasche Arterialisirung. Spec. Gew. 1,0313. Entgast 46,3 g = 44,89 ccm des Gemisches = 22,445 ccm des Fluoratblutes = 21,34 ccm unverdünnten Blutes. CO_2 = 48,85 pCt.; O 19,33 pCt. (19,90 pCt.); N 2,5 (4,64 pCt.).

Analyse 83. Fluoratblut, 49 Stdn. alt, unverdünnt. Das Blut liess sich langsamer als vorher arterialisiren (Schütteln). Entgast 19,5 g = 18,47 ccm = 17,56 ccm des unverdünnten Blutes; CO_2 44,91 pCt.; O 17,28 pCt. (17,57 pCt.); N 2,5 pCt. (3,62 pCt.).

Analyse 84. Defibrinirtes Blut, 57 Stdn. alt, geschüttelt. Entgast 41,8 g = 39,63 ccm. CO_2 29,58 pCt.; O 16,19 pCt. (16,58 pCt.); N 2,5 pCt. (3,99 pCt.).

Analyse 85. Defibrinirtes Blut, dessen Farbe schon ziemlich dunkel war. Bei dem Schütteln trat die hellrothe Farbe sehr langsam wieder ein. 72 Stdn. nach dem Aderlasse entgast (35,84 ccm). CO_2 33,43 pCt.; O 15,50 pCt.; N 2,20 pCt.

Fall 21. Pleuritis exsudativa sinistra bei einem 65jährigen Manne seit 3 Wochen. Geringe Fieberbewegungen am Abend, 38 ° — 38,2 °. Anämie. Im Besserungsstadium untersucht.

Fluoratblut. F 0,96363. Spec. Gew. 1,0459. Constantes Sedimentvolum 35,3 pCt.

Defibrinirtes Blut. Spec. Gew. 1,0474.

Trockenrückstand in 100 g defibr. Blutes 16,50 g mit 0,0457 g Fe (Wägungsmethode).
" " 100 ccm " " 17,28 " " 0,0479 " "

Analyse 86. Fluoratblut, 1 Std. nach dem Aderlasse arterialisirt und entgast (13,35 ccm unverdünnten Blutes). CO_2 38,03 pCt.; O 15,93 pCt.; N 0,17 pCt.

Analyse 87. Defibrinirtes Blut, 8 Stdn. alt. Arterialisirt und entgast 18,0 g = 17,18 ccm; CO_2 24,13 pCt.; O 11,30 pCt. (11,41 pCt.); N 2,5 pCt. (3,04 pCt.).

Analyse 88. Fluoratblut, 25 Stdn. alt. Rasches Hellrothwerden beim Schütteln. Entgast 19,2 g = 18,35 ccm = 17,68 ccm unverdünnten Blutes. CO_2 36,83 pCt.; O 12,92 pCt.; N 2,47 pCt.

Analyse 89. Defibrinirtes Blut, 32 Stdn. alt, welches ca. 10 Stdn. bei einer höheren Temperatur gehalten wurde (8—9° R.) und stellenweise dunkel aussah. Beim Schütteln kehrte die helle Farbe wieder ein. Entgast 19,19 ccm. CO_2 29,73 pCt.; O 13,69 pCt.; N 2,33 pCt.

Analyse 90. Fluoratblut, 50 Std. alt, mit kühler 0,6 proc. NaCl-Lösung statt Plasmas versetzt. — Nach der Arterialisation mit Luft wurde das Gemisch in den Recipienten eingelassen, der ca. 70 ccm. einer 20 proc. Schwefelsäurelösung enthielt. — Nach der Entgasung wurde noch das gesammelte Plasma (10,5 ccm) in die Blutpumpe eingelassen und die Gase in einem besonderen Eudiometer gesammelt. Spec. Gew. des Blutgemisches 1,0331. Entgast 14,7 g = 14,22 ccm = 13,70 ccm unverdünnten Blutes. — Aus dem Blutgemisch gewonnen: CO_2 12,75 pCt.; O 5,63 pCt.; N 3,13 pCt. — Aus den 10,65 ccm Plasmas: CO_2 3,024 ccm. Spuren von O. Plasmavolum 64 pCt. In 100ccm Blut CO_2 vom Plasma stammend 18,17 pCt.

Von dem Falle 21 an wurden alle Eisenbestimmungen nach der Wägungsmethode ausgeführt.

Fall 22. Oligoplasmie, nervöse Dyspepsie. Mann, 40 Jahre alt, seit 3 Mon. gastrische Beschwerden (Magenunruhe, Magendruck), Paraesthesien, Kopfschmerzen und Kopfdruck. Guter Körperbau, gute Ernährung, leichte Hyperacidität (59pCt.).

Fluoratblut. F. 0,9509. Spec. Gew. 1,0566. Constantes Sedimentvolum 81,7 pCt. Blutkörperchenzahl in 1 cmm reinen Blutes 4798080.

Defibrinirtes Blut. Spec. Gew. 1,0586.

Trockenrückstand in 100g defibrinirten Blutes 21,18g mit 0,0540 g Fe.
" " 100ccm " " 22,42 " " 0,0572 " "



Von diesem Falle an wurden alle Blutproben im Eise, resp. im Eisschrank aufbewahrt.

Analyse 91. Fluoratblut, 1 Std. nach dem Aderlasse mit Luft geschüttelt und entgast. Rasches Hellrothwerden. Gebraucht 25,1 g = 23,75 ccm = 22,58 ccm unverdünnten Blutes. CO_2 35,42 pCt.; O 15,30 pCt. (16,02 pCt.); N 2,5 pCt. (5,21 pCt.).

Analyse 92. Defibrinirtes Blut, $8^1/_2$ Std. nach dem Aderlasse mit Luft geschüttelt. Entgast 28,24 ccm. CO_2 31,06 pCt.; O 19,04 pCt. (20,89 pCt.); N 2,5 pCt (9,47 pCt.).

Analyse 93. Fluoratblut, 25 Stdn. nach der Venaesection arterialisirt und entgast (21,78 ccm unverdünnten Blutes). CO_2 38,64 pCt.; O 19,79 pCt. (20,68 pCt.); N 2,5 pCt. (5,89 pCt.).

Analyse 94. Defibrinirtes Blut, 32 Stdn. alt. Arterialisirt mit Luft und entgast 36,08 ccm. CO_2 31,22 pCt.; O 20,69 pCt.; N 2,74 pCt.

Analyse 95. Fluoratblut, 49 Stdn. alt. Im Laufe der Nacht löste sich das Eis im Gefässe, in welchem das Blut aufbewahrt wurde, auf: am Morgen zeigte das Eiswasser 8° C. Trotzdem liess sich das Blut beim Schütteln rasch hellroth machen. Entgast 24,48 ccm unverdünnten Blutes. CO_2 44,59 pCt.; O 17,23 pCt.; N 1,97 pCt.

Fall 23. Tabes incipiens bei einem 45 J. alten Manne. Syphilis vor 20 Jahren, vor 3 Jahren Gummata am Brustkorb. — Vor der Blutuntersuchung 4 Wochen lang Jodbehandlung.

Fluoratblut. F 0,96363. Sp. Gw. 1,0576 ccm. Constant. Sedimentvol. 49,2 pCt.

Defibrinirtes Blut. Spec. Gew. 1,0538.

Trockenrückstand in 100 g defibrinirten Blutes 18,72 g mit 0,0472 g Fe.

" " 100 ccm " " 19,73 g " 0,0497 g Fe.

Blutkörperchenzahl in 1 cmm defibrinirten Blutes 5000000.

Fibringehalt: in 1000 g Blut 2,508 g, in 1000 ccm Blut 2,653 g.

Analyse 96. Fluoratblut, 1 Std. nach dem Aderlasse mit Luft geschüttelt und entgast (24,23 ccm ursprünglichen Blutes). CO_2 59,33 pCt.; O 21,02 pCt.

Analyse 97. Defibrinirtes Blut, 8 Stunden alt. Entgast nach der Arterialisation 19,45 ccm. O_2 16,72 pCt.; CO_2 31,56 pCt.

Analyse 98. Fluoratblut, 25 Stdn. nach dem Aderlasse arterialisirt und entgast (18,3 g = 17,303 ccm = 16,67 ccm). CO_2 36,58 pCt.; O 17,87 pCt.

Analyse 99. Defibrinirtes Blut, 1 Std. vor der Entgasung mit 0,4 procentiger NaCl und 0,3 proc. Na_2CO_3-Lösung zu gleichen Theilen verdünnt. Rasches Hellrothwerden. Entgast 32 Stdn. nach dem Aderlasse 26,6 g = 25,87 ccm = 12,94 ccm unverdünnten defibrinirten Blutes (spec. Gew. des Gemisches 1,0281). CO_2 19,73 pCt.; O 13,96 pCt.

Analyse 100. Defibrin. Blut, 49 Stdn. alt. Geschüttelt und entgast 11,48 ccm. CO_2 24,84 pCt.; O 16,38 pCt.

Fall 24. Pleuritis bilateralis tuberculosa, peritonitis tuberc. chronica, synechiae pericardiales, stenosis ostii aortae, nephritis chronica (anatomische Diagnose). Mann, 40 Jahre alt, seit einem Jahre an Bauchschmerzen und Ascites, seit 2 Wochen an Lungenerkrankung leidend. Anämie. Fieberbewegungen: am Abend vor der Venaesection 39°, am Morgen 36,8°.

Fluoratblut. F 0,9583. Spec. Gew. 1,0468.

Defibrinirtes Blut. Spec. Gew. 1,0457.

Trockenrückstand in 100 g defibrinirt. Blutes 15,30 g mit 0,0359 g Fe.

" " 100 ccm " " 16,01 g " 0,0376 g Fe.

Oxalatpulverblut (0,1 pCt. Nat. oxal.). Blutkörperchenzahl in 1 cmm 4060000. Sedimentvolum 35,5 pCt. Spec. Gewicht 1,0469. Fibringehalt in 1000 g Blut 2,555 g, in 1000 ccm Blut 2,677 g.



Analyse 101. Fluoratblut, eine Stunde nach dem Aderlasse mit Luft arterialisirt und entgast (19,67 ccm unverdünnten Blutes). CO_2 43,81 pCt.; O 15,96 pCt.

Anal. 102. Defibr. Bl., $7^1/_2$ St. a., entgast 18,83 ccm. CO_2 21,78 pCt.; O 8,88 pCt.

Analyse 103. Fluoratblut, 25 Stdn. alt. Arterialisirt und entgast 17,58 ccm reinen Blutes. CO_2 35,41 pCt.; O 10,75 pCt.

Analyse 104. Defibrinirtes Blut, 32 Stdn. alt. Geschüttelt und entgast 15,3 ccm. CO_2 27,58 pCt.; O 12,51 pCt.

Fall 25. Nephritis interstitialis chronica (anatomische Diagnose drei Wochen später). Keine Oedeme, Eiweissgehalt 0,15 pCt., Dyspnoe, allgemeine Mattigkeit, Gliederschmerzen, Anämie. — Mann 43 Jahre alt.

Fluoratblut. F 0,9485. Spec. Gew. 1,0468.

Defibrinirtes Blut. Spec. Gew. 1,0455.

Trockenrückstand in 100 g defibrinirten Blutes 16,37 g mit 0,0368 g Fe.
„ „ 100 ccm „ „ 17,11 g „ 0,0386 g Fe.

Oxalatpulverblut. Blutkörperchenzahl in 1 cmm 4012500. Constantes Sedimentvolum 41,5 pCt. Spec. Gewicht 1,0475. Fibringehalt in 1000 g Blut 2,853 g, in 1000 ccm Blut 2,989 g.

Analyse 105. Fluoratblut, 1 Std. nach dem Aderlass mit Luft geschüttelt und entgast (26,45 ccm ursprüngl. Blut) CO_2 32,68 pCt.; O 14,98 pCt.

Analyse 106. Defibrinirtes Blut, 8 Std. alt, geschüttelt und entgast 18,74 ccm. CO_2 19,37 pCt.; O 14,75 pCt.; N 1,92 pCt.

Fall 26. Emphysema pulmonum, cyanosis, oedemata pedum, dilatatio ventric. dext. bei einem 55jährigen Manne. Nach dem Aderlasse allmälige Besserung, nach 3 Wochen wieder allmälige Verschlimmerung und Tod.

Fluoratblut. F 0,9615. Spec. Gewicht 1,0617.

Defibrinirtes Blut. Spec. Gewicht 1,0598.

In 100 g defibrin. Blutes Trockenrückstand 20,67 g mit 0,0514 g Fe.
„ 100 ccm „ „ „ 21,91 „ „ 0,0545 „ „

Oxalatpulverblut. Specif. Gewicht 10607. Blutkörperchenzahl in 1 cmm 5650000. Constantes Sedimentvolum 58,28 pCt. Fibringehalt in 1000 g Blut 1,752 g, in 1000 ccm Blut 1,858 g.

Analyse 107. Fluoratblut, 1 Std. alt, arterialisirt und entgast 20,91 ccm unver. Blutes. CO_2 45,07 pCt.; O 19,95 pCt. (21,15 pCt.); N 2,5 pCt. (6,72 pCt.).

Analyse 108. Defibrinirtes Blut, 8 Std. alt, mit Luft geschüttelt und entgast 27,6 g = 26,04 ccm. CO_2 40,77 pCt.; O 21,16 pCt.; N 1,02 pCt.

Analyse 109. Fluoratblut, 25 Stdn. alt, mit Luft geschüttelt und entgast 19,7 g = 18,55 ccm = 17,84 ccm. CO_2 52,39 pCt.; O 18,82 pCt. (19,53 pCt.); N 2,5 pCt. (5,16 pCt.).

Analyse 110. Defibrin. Blut, $32^1/_2$ Std. alt. Geschüttelt und entgast 21,6 g = 20,38 ccm. CO_2 37,62 pCt.; O 17,08 pCt.; N 2,86 pCt.

Fall 27. Pneumonia crouposa der ganzen rechten Lunge bei einem 24jähr. Taglöhner. 5. Krankheitstag. T. 39° C., Dyspnoe und leichte Cyanose, kräftiger Puls. Nach dem Aderlass Abnahme der Dyspnoe, Besserung des subjectiven Befindens. 3 Tage später Krisis, Ausgang in Genesung.

Fluoratblut. F 0,9611. Spec. Gewicht 1,0543.

Defibrinirtes Blut. Spec. Gewicht 1,0534.

In 100 g defibrin. Blutes Trockenrückstand 18,84 g nebst 0,0412 g Fe
„ 100 ccm „ „ „ 19,84 „ „ 0,0431 „ „

Oxalatpulverblut. Spec. Gewicht 1,0541. Blutkörperchenzahl in 1 cmm 4995000. Constantes Sedimentvolum 41,6 pCt. Fibringehalt in 1000 g Blut 6,141 g, in 1000 ccm Blut 6,474 g.



Analyse 111. Fluoratblut, 1 Std. nach dem Aderlass mit Luft geschüttelt und entgast (21,15 ccm reinen Blutes). CO_2 33,08 pCt: O 18,57 pCt.; N 2,55 pCt.

Analyse 112. Defibrin. Blut, 7½ Std. alt. Geschüttelt und entgast 26,11 ccm. CO_2 29,47 pCt.; O 19,18 pCt.; N 0,59 pCt.

Analyse 113. Fluoratblut, 25 Std. alt. Arterialisirt und entgast 11,20 ccm reinen Blutes. Im Blutrecipienten hat sich während der Entgasung ein grösseres Blutgerinnsel gebildet. CO_2 30,79 pCt.; O 15,34 pCt.

Fall 28. Insufficientia aortae, starke Dyspnoe (60 in in der Minute) seit 3 Tagen, Blässe, geringe Oedeme an den Beinen. Mann 48 Jahre alt. Nach dem Aderlasse geringe Besserung des subjectiven Befindens, 4 Tage später Tod. Bei der Autopsie ausser der Aorteninsufficienz atheromatösen Ursprungs Ren cyanoticum, Insuff. relativa mitralis, Dilatatio ventriculi dextr., Cor bovinum.

Fluoratblut. F 0,9622. Spec. Gew. 1,0511.

Defibrin. Blut. Spec. Gew. 1,0518.

In 100 g Trockenrückstand 18,19 g nebst 0,0402 g Fe,
„ 100 ccm ,, 19,13 „ „ 0,0423 „ „

Oxalatpulverblut. Spec. Gew. 1,0548. Blutkörperchenzahl in 1 cmm 4745830. Constant. Sedimentvolum 49,5 pCt. Fibringehalt in 1000 g Blut 1,360 g, in 1000 ccm Blut 1,434 g.

Analyse 114. Fluoratblut, 1 Std. alt. Mit Luft geschüttelt und entgast 22,9 g = 21,78 ccm = 20,95 ccm ursprünglichen Blutes. CO_2 33,01 pCt.: O 18,85 pCt.

Analyse 115. Defibrinirtes Blut, 7½ Stdn. nach dem Aderlasse mit Luft geschüttelt und entgast 36,79 ccm. CO_2 23,69 pCt.; O 15,63 pCt.; N 2,81 pCt.

Fall 29. Uraemia convulsiva seit 20 Stdn. bei einem 32jährigen Nephritiker mit Herzfehler (Insuff. mitralis). Eine Stunde nach dem Aderlasse Tod.

Fluoratblut. F 0,9621. Spec. Gew. 1,0392.

Defibrinirtes Blut. Spec. Gew. 1,0385.

In 100 g defibrinirten Blutes Trockenrückstand 13,03 g mit 0,0192 Fe,
„ 100 ccm „ „ „ 13,53 „ „ 0,0199 „

Oxalatpulverblut. Spec. Gewicht 1,0373. Blutkörperchenzahl in 1 cmm 2417500. Constantes Sedimentvolum 23,2 pCt. Fibringehalt in 1000 g Blut 1,901 g, in 1000 ccm Blut 1,974 g.

Analyse 116. Fluoratblut, 1 Std. alt. Mit Luft geschüttelt und entgast 27,7 g = 26,65 g = 25,64 ccm. CO_2 22,41 pCt.; O 8,42 pCt. (8,95 pCt.); N 2,5 pCt. (4,48 pCt.).

Analyse 117. Defibrinirtes Blut, 8 Stdn. alt. Geschüttelt und entgast 33,89 ccm. CO_2 15,18 pCt.; O 6,20 pCt.

Analyse 118. Fluoratblut, 25 Stdn. nach dem Aderlasse mit Luft geschüttelt und entgast (19,72 ccm reinen Blutes). CO_2 21,72 pCt.; O 7,08 pCt.; N 2,13 pCt.

Fall 30. Pneumonia crouposa, 6. Krankheitstag, T. 38,3 °.

Fluoratblut. F 0,9626. Spec. Gew. 1,0574.

Defibrinirtes Blut. Spec. Gew. 1,0567.

In 100 g defibrinirten Blutes Trockensubstanz 19,89 g mit 0,0425 g Fe,
„ 100 ccm „ „ „ 21,07 pCt. „ 0,0451 „ „

Oxalatpulverblut. Spec. Gew. 1,0589. Blutkörperchenzahl in 1 cmm 5400000. Constantes Sedimentvolum 48 pCt. Fibringehalt in 1000 g Blut 4,617 g, in 1000 ccm Blut 4,894 g.

Analyse 119. Fluoratblut, 1 Std. alt. Mit Luft geschüttelt und entgast 24,0 g = 22,69 ccm = 21,84 ccm reinen Blutes. Während der Entgasung hat sich im Blutkolben ein grosses Blutgerinnsel gebildet. CO_2 25,22 pCt.; O 15,23 pCt.; N 1,42 pCt.



Analyse 120. Defibrinirtes Blut, 8 Stdn. nach dem Aderlasse mit Luft geschüttelt und entgast (16,18 ccm). CO_2 22,48 pCt.; O 18,83 pCt.; N 4,31 pCt.

Fall 31. Anämie bei einem 62jährigen Manne. Seit 3 Wochen dyspeptische Beschwerden: Magendruck, Magenunruhe, Obstipation. Der Magenchemismus und die Magenmotilität erwiesen sich dabei ganz normal. Nach 3 Wochen hochgradige Besserung. Weder Zucker, noch Eiweiss im Harn.

Fluoratblut. F. 0,96. Spec. Gew. 1,0510.

Defibrinirtes Blut. Spec. Gew. 1,0521.

In 100 g Blut Trockenrückstand 18,63 g mit 0,0409 g Fe.
„ 100 ccm Blut „ 19,60 g „ 0,0431 g „

Oxalatpulverblut. Spec. Gew. 1,0536. Blutkörperchenzahl in 1 cmm 4250000. Constantes Sedimentvolum 52,8 pCt. Fibringehalt in 1000 g Blut 1,665 g, in 1000 ccm Blut 1,755.

Analyse 121. Fluoratblut, 1 Std. alt. Arterialisirt und entgast 25,2 g = 23,98 ccm = 22,02 ccm. CO_2 33,48 pCt.; O 16,61 pCt.; N 4,51 pCt.

Analyse 122. Defibrinirtes Blut, 8 Stdn. alt. Geschüttelt und entgast 27,94 ccm. CO_2 21,09 pCt.; O 12,94 pCt.; N 1,74 pCt.

Analyse 123. Fluoratblut, 23 Stdn. alt. Mit Luft arterialisirt und entgast. 17,8 g = 16,93 ccm = 16,25 ccm. CO_2 34,11 pCt.; O 15,22 pCt.; N 3,84 pCt.

Fall 32. Normales Blut von einem 29jährigen gut genährten Neurastheniker (Simulanten?).

Fluoratblut. F 0,96. Spec. Gew. 1,0587.

Defibrinirtes Blut. Spec. Gew. 1,0602.

In 100 g Trockenrückstand 21,34 g nebst 0,0423 g Fe.
„ 100 ccm „ 22,63 g nebst 0,0448 g „

Oxalatpulverblut. Spec. Gewicht 1,0621. Blutkörperchenzahl in 1 cmm 5435000. Constantes Sedimentvolum 54,5 pCt. Fibringehalt in 1000 g Blut 1,790 g, in 1000 ccm Blut 1,901.

Analyse 124. Fluoratblut, 1 Std. nach dem Aderlass arterialisirt und entgast (20,95 ccm reinen Blutes). CO_2 35,81 pCt.; O 20,94 pCt.; N 2,67 pCt.

Analyse 125. Defibrinirtes Blut, 8 Stdn. nach dem Aderlass geschüttelt und entgast 34,42 ccm. CO_2 29,55 pCt.; O 19,31 pCt.; N 1,92 pCt.

Analyse 126. Fluoratblut, 25 Stdn. alt. Mit Luft geschüttelt und entgast. 22,1 g = 20,88 ccm = 20,04 ccm. CO_2 34,01 pCt.; O 19,07 pCt.; N 3,35 pCt.

Analyse 127. Defibrinirtes Blut, 33 Stdn. alt, geschüttelt. Entgast 31,31 ccm. CO_2 29,01 pCt.; O 19,14 pCt.; N 1,79 pCt.

Fall 33. Chlorosis chronica bei einem 21jährigen Mädchen. Seit 6 Monaten krank. Amenorrhoe. Fieberbewegungen. Geringer Husten: keine Tuberkelbacillen im Auswurf. — Nach dem Aderlasse geringe Besserung. — Verschwinden des Fiebers, Steigerung des Appetits und der Kräfte. Nach 2 Wochen traten die Fieberbewegungen wieder ein: eine Woche später trat die Kranke unter geringer Besserung aus der Klinik aus.

Fluoratblut. F 0,9588. Spec. Gew. 1,0474.

Defibrinirtes Blut. Spec. Gew. 1,0461.

In 100 g Trockenrückstand 16,04 g mit 0,0301 g Fe.
„ 100 ccm „ 16,79 g „ 0,0315 g „

Oxalatpulverblut. Spec. Gew. 1,0492. Blutkörperchenzahl 5229200. Constantes Sedimentvolum 32,8 pCt. Fibringehalt in 1000 g Blut 3,387 g, in 1000 ccm Blut 3,554 g.

Analyse 128. Fluoratblut, eine Stunde alt. Mit Luft geschüttelt und entgast 22,2 g = 21,19 ccm = 20,32 ccm. CO_2 47,63 pCt.; O 15,83 pCt.; N 3,85 pCt.



Analyse 129. Defibrinirtes Blut, 8 Stdn. alt. Geschüttelt und entgast 20,84 ccm. CO_2 30,36 pCt.; O 13,32 pCt.; N 2,99 pCt.

Analyse 130. Fluoratblut, 25 Stdn. alt. Arterialisirt und entgast 20,9 g = 19,95 ccm = 19,13 ccm reinen Blutes. CO_2 51,05 pCt.; O 7,42 pCt.

Fall 34. Tuberculosis pulmonum. Mann, 29 Jahre alt, seit einem halben Jahre krank. Reichlicher Auswurf, kein Fieber, Tuberkelbacillen, Caverne in der linken Lungenspitze.

Fluoratblut. F 0,9615. Spec. Gew. 1,0556.

Defibrinirtes Blut. Spec. Gew. 1,0526.

In 100 g Trockenrückstand 19,64 pCt. nebst 0,0508 g Fe.
„ 100 ccm „ 20,67 pCt. „ 0,0535 g „

Oxalatpulverblut. Spec. Gew. 1,0576. Blutkörperchenzahl in 1 cmm 5370830. Constantes Sedimentvolum 39,8 pCt. Fibringehalt in 1000 g Blut 3,741 g, in 1000 ccm Blut 3,956 g.

Analyse 131. Fluoratblut, eine Stunde nach dem Aderlasse arterialisirt und entgast. 21,5 g = 20,37 ccm = 19,58 ccm. CO_2 43,68 pCt.; O 15,91 pCt.

Analyse 132. Defibrinirtes Blut, 8 Stdn. nach dem Aderlasse geschüttelt und entgast 15,58 ccm. CO_2 24,94 pCt.; O 17,06 pCt.

Analyse 133. Fluoratblut, 25 Stdn. alt. Entgast nach der Arterialisation 18,7 g = 17,71 ccm = 17,03 ccm reinen Blutes. CO_2 37,02 pCt.; O 16,16 pCt.

Fall 35. Hysterie mit hervortretenden psychischen Symptomen bei einem 57jährigen Weibe. Guter Körperbau, gute Ernährung. Das Blut erwies sich fast normal.

Fluoratblut. F 0,9608. Spec. Gew. 1,06.

Defibrinirtes Blut. Spec. Gew. 1,0604.

In 100 g defibrinirten Blutes Trockenrückstand 21,23 g mit 0,0451 g Fe.
„ 100 ccm „ „ „ 22,51 g „ 0,0478 g „

Oxalatpulverblut. Spec. Gew. 1,0632. Blutkörperchen in 1 cmm 5662500. Constantes Sedimentvolum 48,5 pCt. Fibringehalt in 1000 g Blut 1,820 g, in 1000 ccm Blut 1,935 g.

Analyse 134. Fluoratblut, 1 Std. nach dem Aderlasse mit Luft geschüttelt und entgast (25,64 ccm reinen Blutes) CO_2 51,37 pCt.; O 21,82 pCt.

Analyse 135. Defibrinirtes Blut, 8 Stdn. alt, geschüttelt und entgast 22,63 ccm. CO_2 25,19 pCt.; O 17,83 pCt.

Analyse 136. Fluoratblut, 25 Stdn. alt. Arterialisirt und entgast 12,78 ccm reinen Blutes. CO_2 50,18 pCt.; O 18,17 pCt.

Fall 36. Erysipelas, Pneumonia bei einem 42jährigen Weibe. T. 38° zur Zeit der Aderlasses. 8. Krankheitstag.

Von diesem Falle an sind die Gasanalysen am venösen, unter Luftabschluss aufbewahrten Blute ausgeführt.

Fluoratblut. F. 0,9206.

Oxalatpulverblut. Spec. Gewicht 1,0555. Blutkörperchenzahl in 1 cmm 5091666. Constantes Sedimentvolum 42,8 pCt.

Analyse 137. Venöses Fluoratblut, $^3/_4$ Stdn. nach dem Aderlasse entgast, 14,91 ccm reinen Blutes. CO_2 58,36 pCt.; O 4,51 pCt. Im Blutkolben hat sich während der Entgasung ein derbes und kleines Blutgerinnsel gebildet.

Fall 37. Rheumatismus muscularis (nuchae) et articulorum bei einem 54jähr. Manne. Seit 2 Wochen krank. Fieberfrei. — Die Venaesection wurde zur Zeit der Besserung ausgeführt, nachdem der Kranke Natrium salicyl. 3 Tage lang (3 g täglich) genommen hatte.

F. des Fluoratblutes 0,9569.



Oxalatpulverblut. Spec. Gewicht 1,0519. Blutkörperchenzahl in 1 cmm 4716666. Constantes Sedimentvolum 36,5 pCt. Fibringehalt in 1000 g Blut 6,548, in 1000 ccm Blut 6,888 g.

Analyse 138. Venöses Fluoratblut, 1 Std. nach dem Aderlasse entgast. CO_2 55,10 pCt. — (Aus Unvorsichtigkeit ist beim Einlassen des H in den Eudiometer ein Theil der Gase entwichen und musste die O-Bestimmung ausbleiben.) — Gerinnselbildung während der Entgasung.

Fall 38. Sclerosis disseminata bei einem 28jährigen, gut gebauten Manne. Seit 6 Jahren krank und bettlägerig. Guter Körperbau, gute Ernährung. Jodbehandlung 2 Monate lang vor dem Aderlasse.

Fluoratblut. F. 0,9589.

Oxalatpulverblut. Spec. Gew. 1,0604. Blutkörperchen in 1 cmm 5550000. Sedimentvolum 50,5 pCt. Fibringehalt in 1000 g Blut 2,600 pCt., in 1000 ccm 2,756 g.

Analyse 139. Fluoratblut, eine (1) Std. nach dem Aderlasse entgast. 29,15 ccm reinen Blutes. Bildung von einem kleinen Blutgerinnsel während der Entgasung. CO_2 44,52 pCt.; O 9,12 pCt.

Analyse 140. Fluoratblut, 7½ Std. nach dem Aderlasse entgast. 18,2 ccm = 17,45 ccm. CO_2 41,99 pCt.; O 10,74 pCt.

Fall 39. Anämie bei einem 29jährigen Arrestanten. Ecchymosen an den Unterschenkeln. (Scorbutus incipiens?) — Seit 3 Wochen sich matt fühlend. Von Zeit zu Zeit Diarrhoen. Nach dem Aderlasse rasch fortschreitende Besserung.

Fluoratblut. F. 0,9536 pCt.

Oxalatpulverblut. Spec. Gewicht 1,0496. Blutkörperchenzahl in 1 cmm 4679166. Constantes Sedimentvolum 43,1 pCt. Fibringehalt in 1000 g Blut 2,685 g, in 1000 ccm Blut 2,819 g.

Analyse 141. Fluoratblut, 1 Std. nach dem Aderlasse entgast, 23,6 ccm = 22,5 ccm. CO_2 45,76 pCt.; O 2,76 pCt.

Analyse 142. Fluoratblut, 8 Stdn. nach dem Aderlasse entgast, 19,2 ccm = 18,31 ccm. CO_2 46,19 pCt.; O 5,14 pCt.

Fall 40. Tuberculosis pulmonum. Mann, 29 Jahre alt. Seit 6 Tagen Hämoptysis. Seit 3 Monaten krank. Kein Fieber.

Fluoratblut. F. 0,9425.

Oxalatpulverblut. Spec. Gewicht 1,0524. Blutkörperchenzahl in 1 cmm 5166660. Constantes Sedimentvolum 42,1 pCt. Fibringehalt in 1000 g Blut 3,724 g, in 1000 ccm 3,920 g.

Analyse 143. Fluoratblut, 1 Std. nach dem Aderlasse entgast, 12,8 ccm = 12,06 ccm. CO_2 24,77 pCt.; O 0 pCt., nach Reduction der N-Werthe auf 3,6 pCt. Bildung von einem kleinen Blutgerinnsel während der Entgasung.

Analyse 144. Fluoratblut, 7½ Stdn. nach dem Aderlasse entgast (18,85 ccm reinen Blutes). CO_2 44,17 pCt.; O 4,21 pCt.

Fall 41. Nephritis chronica, oedemata, bei einem 50jährigen Manne.

Oxalatpulverblut. Spec. Gewicht 1,0490. Blutkörperchenzahl in 1 cmm 4562500. Constantes Sedimentvolum 41,9 pCt. Fibringehalt in 1000 g Blut 2,194 pCt., in 1000 ccm Blut 2,302 g.

Analyse 145. Fluoratblut, 1 Std. nach dem Aderlasse entgast. CO_2 40,82 pCt.; O 5,17 pCt.

Analyse 146. Defibrinirtes (unter Luftabschluss) venöses Blut, 1½ Stdn. nach dem Aderlasse entgast (11,7 ccm). CO_2 45,00 pCt.; O 5,21 pCt.

Fall 42. Aphasia hysterica bei einer 30jährigen, gut genährten und gebauten Frau. Brombehandlung seit 3 Tagen.

Fluoratblut. F 0,9436.



Oxalatpulverblut. Spec. Gewicht 1,0587. Blutkörperchenzahl in 1 cmm 4950000. Constantes Sedimentvolum 55,0 pCt. Fibringehalt in 1000 g Blut 3,737 g, in 1000 ccm Blut 3,958 g.

Analyse 147. Defibrinirtes venöses Blut, 1 Stunde nach dem Aderlasse entgast (15,8 ccm). CO_2 47,54 pCt.; O 0,17 pCt.

Analyse 148. Fluoratblut $1^1/_2$ Stdn. nach dem Aderlasse entgast. 19,5 ccm = 18,4 ccm reinen Blutes. CO_2 37,43 pCt., O 9,97 pCt.

Analyse 149. Fluoratblut, 7 Stdn. nach dem Aderlasse entgast. 16,0 ccm = 15,1 ccm reinen Blutes. CO_2 43,11 pCt.; O 13,01 pCt.

Fall 43. Aorteninsufficienz bei einem 32jährigen Manne. Oedeme.

Fluoratblut. F 0,9296.

Oxalatpulverblut. Spec. Gew. 1,0500. Fibringehalt in 1000g Blut 1,466 g, in 1000 ccm Blut 1,624 g.

Analyse 150. Defibrinirtes venöses Blut, eine Stunde nach der Venaesection entgast (14,5 ccm). OO_2 35,10 pCt.; O 4,75 pCt.; N 3,72 pCt.

Analyse 151. Fluoratblut, $1^1/_2$ Std. nach der Venaesection entgast; 13,8 ccm = 12,83 ccm reinen Blutes. CO_2 30,75 pCt.; O 9,31 pCt. (9,89 pCt.); N 2,5 pCt. (4,69 pCt.). Gerinnselbildung.

Analyse 152. Fluoratblut, 7 Stunden alt. Entgast 14,4 ccm = 13,38 pCt. CO_2 41,44 pCt.; O 9,50 pCt.

Fall 44. Aorteninsufficienz bei einen 45jährigen Mann. Leichte Dyspnoe, mässige Oedeme. 2 Tage später Tod.

Oxalatpulverblut. Spec. Gew. 1,0558. Blutkörperchenzahl in 1 cmm 4755000. Constantes Sedimentvolum 56,2 pCt. Fibringehalt in 1000g Blut 0,953 g, in 1000 ccm Blut 1,006 g.

Analyse 153. Fluoratblut, $1^1/_2$ Std. alt. Entgast 16,5 ccm reinen Blutes. CO_2 25,66 pCt.; O 2,17 pCt.

Analyse 154. Defibrinirtes venöses Blut, 1 Std. nach dem Aderlass entgast (12,2 ccm). CO_2 31,11 pCt.; O 0 pCt. bei Reduction der N-Werthe auf 4,52 pCt.

Analyse 155. Defibrinirtes Blut, 8 Stdn. alt. Entgast 12,0 ccm. CO_2 35,65 pCt.; O 0,66 pCt.; N 2,5 pCt.

Fall 45. Nephritis chronica. Mann, 63 Jahre alt, seit 6 Wochen an Oedemen leidend. Zur Zeit der Blutuntersuchung anscheinende Besserung. Abnahme der Oedeme, Zunahme der Harnmenge auf 1400 ccm. Trotzdem hartnäckige Kopfschmerzen. — Nach dem Aderlasse Besserung in dieser Beziehung. 4 Tage später Verschlimmerung des Zustandes, Zunahme der Oedeme, 3 Wochen später Tod.

Oxalatpulverblut. Spec. Gew. 1,0497. Blutkörperchenzahl in 1 cmm 3585000. Constantes Sedimentvolum 51,5 pCt. Fibringehalt in 1000g Blut 0,934 g, in 1000 ccm Blut 0,981 g.

Analyse 156. Fluoratblut, $1^1/_2$ Std. nach dem Aderlasse entgast (15,5 ccm reinen Blutes). Am Schlusse der Auspumpung wurden ca. 30 ccm Weinsäurelösung in den Blutrecipienten eingelassen. CO_2 64,16 pCt.; O 8,42 pCt.

Analyse 157. Defibrinirtes Blut, 1 Std. nach dem Aderlasse entgast. Weinsäure am Schluss der Entgasung; 21,0 ccm. CO_2 58,91 pCt.; O 10,97 pCt.

Analyse 158. Defibrinirtes Blut, 7 Wochen alt. Entgast 19,5 ccm. Weinsäure am Schluss. CO_2 68,14 pCt.; O 6,64 pCt.

Fall 46. Paralysis agitans (sine tremore). Mann, 74 Jahre alt, seit drei Monaten krank. Arsenbehandlung eine Woche lang vor der Venaesection.

Oxalatpulverblut. Spec. Gew. 1,0505. Blutkörperchenzahl 5075000. Constantes Sedimentvolum 46,1 pCt. Fibringehalt in 1000g Blut 2,566 g, in 1000 ccm Blut 2,696 g.

Analyse 159. Defibrinirtes Blut, eine Stunde nach der Venaesection entgast (25,7 ccm). Weinsäure. CO_2 82,16 pCt.; O 4,32 pCt.

Analyse 160. Defibrinirtes Blut, 7 Stunden nach dem Aderlasse entgast (17,2 ccm). Weinsäure. CO_2 64,25 pC.; O 9,08 pCt.

Analyse 161. Fluoratblut, $7^1/_2$ Std. nach dem Aderlasse entgast. Weinsäure am Schluss der Auspumpung. Verbraucht 18,2 ccm reinen Blutes. CO_2 61,08 pCt.; O 9,15 pCt.

Von dem oben angeführten Material steht Einiges in keiner directen Beziehung zu dem Hauptthema der Arbeit: deswegen soll das Meiste an anderer Stelle besprochen werden. — Hier will ich nur einige Dinge kurz erwähnen, welche ich nicht mehr wieder aufzunehmen beabsichtige.

Erstens — in Bezug auf die interessante Frage über den Wassergehalt des Blutes in verschiedenen Stadien der Herzkrankheiten. — Stintzing und Gumprecht (238) haben neulich angegeben, dass der normale Wassergehalt des Blutes in einer Reihe von Herzinsufficienzen ganz sicher erhöht ist und weiter, dass die uncompensirten Herzfehler im Durchschnitt absolut geringere Werthe der Trockensubstanz zeigen, als die compensirten. — Beim Verschwinden der Oedeme, bei Wiederherstellung der Compensation nimmt der Wassergehalt des zuvor hydrämischen Blutes nach diesen Autoren zu. — Aus allen diesen Thatsachen schliessen Stintzing und Gumprecht, dass, wenn Oedeme bestehen, wenn grosse Wassermengen im Körper retinirt sind, auch das Blut an der Verwässerung der Gewebe theilnimmt.

Grawitz (69) konnte das Zunehmen des Wassergehaltes beim Eintritt einer Compensationsstörung, sowohl für das Gesammtblut, wie auch für das Serum bestätigen. Bei chronischen Stauungszuständen bietet nach Grawitz das Blut ein ziemlich buntes Bild: am häufigsten ist aber das Blut wasserärmer und an rothen Blutkörperchen reicher. Grawitz beobachtete es auch, dass das Venenblut und das Capillarblut (Blut vom Hautschnitt) sich bei Herzfehlern verschieden verhalten und nicht denselben Gehalt an Trockensubstanz bei der Untersuchung ergeben; es war die Concentration des Blutes bei chronischen Stauungszuständen im Capillargebiete stärker als im venösen.

Meine Befunde stimmen mit denjenigen Stintzing's und Gumprecht's insofern, als ich bei chronischen Stauungszuständen sehr häufig eine Zunahme des Wassergehaltes im Blute constatiren konnte[1]). Mein Material besteht aus 4 Fällen von uncompensirter Aorteninsufficienz (3 auf der Tabelle VI und 1 auf der Tabelle I) und aus 4 Fällen von Herzdilatation und Herzmuskelinsufficienz (relative Mitralisinsufficienz,

1) Wie mehrmals erwähnt beziehen sich meine Trockenrückstandsbestimmungen auf das defibrinirte Blut. Im normalen defibrinirten Blute finde ich in dieser Reihe von Versuchen 21,5—22,5 pCt. Trockensubstanz — eben so viel bei Männern wie bei Weibern.



meistens Sectionsfälle) bei Emphysem (chronologisch Fälle 7, 14, 20, 26): In 2 unter 4 Fällen von Aorteninsufficienz wurde nur das specifische Gewicht des Gesammtblutes bestimmt (jedenfalls unter der Norm stehend gefunden: 1,0558 mit 4755000 und 1,0500 gegen die Norm 1,0587 bis 1,0632 und 5550000 — 5662500 Blutkörperchen in einem cmm). — Reine uncomplicirte Fälle von Mitralisinsufficienz und -Stenose habe ich nicht einmal untersucht.

Eine wirkliche Verarmung an Wasser habe ich aber bei chronischen Stauungszuständen nicht gesehen. — Zwar stimme ich mit Grawitz darin überein, dass in solchen Fällen eine Zunahme der Zahl der rothen Blutkörperchen existiren kann. Letzteres ist aus 2 Fällen auf der Tabelle VI zu ersehen: ein Fall von Emphysem (No. 13) mit Oedemen, Dyspnoe, Cyanose und mit 6875000 rothen Blutkörperchen und ein Fall von Nephritis (nicht Stauungsniere!), complicirt durch Emphysem, mit Cyanose, Dyspnoe, Oedemen und 7760250 rothen Zellen. Der Wassergehalt des Blutes war in diesen Fällen der oberen Grenze der Norm (22,5—23,5) gleich —, auch das specifische Gewicht.

Dem gegenüber fiel die Thatsache sehr häufig auf, dass die Verdünnung des Blutes mit der Grösse der Oedeme gar nicht parallel ging. Besonders zeichnete sich in dieser Beziehung der Fall 14 (Materialien) aus, mit colossaler Dyspnoe und starken Oedemen, in welchem der Wassergehalt des Gesammtblutes 20,46 pCt. betrug, also nur äusserst wenig von der Norm differirte. Andererseits enthielt das Blut im Falle 1 (Aorteninsufficienz) neben kleinen Oedemen deutlich wenig Trockensubstanz, 17,60 pCt. — Darauf hat übrigens schon v. Jaksch (Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 23, 1893) aufmerksam gemacht; dasselbe ist aus den Erfahrungen Stintzing's, Gumprecht's und Grawitz's zu ersehen.

In zwei leichteren Fällen von Emphysem mit geringer Cyanose und ohne Stauungserscheinungen (Fall 10 in den „Materialien") und Fall 15 auf der Tabelle VI war auch eine leichte Hydrämie bemerkbar, — 19,71 pCt. Trockensubstanz und 1,0539 spec. Gewicht.

Jedenfalls ist es zu betonen, dass die Verwässerung des Gesammtblutes bei gestörter Compensation und Stauungszuständen fast niemals eine hohe ist. — Der Gehalt an Trockensubstanz, der eben zur Diagnose der Hydrämie in diesen Fällen dient, geht unter 18—19 pCt. nur selten hin. — Im Vergleich mit den normalen 21,5 bis 22,5 pCt. ist diese Herabsetzung gewiss keinen hohen Grades. — Und wenn einmal bei einer so geringen Hydrämie starke Oedeme, d. h. starke Wasserretention im Körper, vorhanden sind, so macht dieses Verhalten auf sich desto mehr aufmerksam, als bei einigen sonstigen pathologischen Zuständen, z. B. bei Chlorose, Carcinomanämie, eine starke Hydrämie existiren kann (10—12 pCt. Trockensubstanz), ohne mit Oedemen einherzugehen.



Auch ist das Blut bei Oedemen in Folge der Albuminurie (Nierenerkrankung) meistens wenig verwässert (18—19 pCt. Trockensubstanz), was mir (14) schon früher aufgefallen (10 Fälle) und was auch in den obigen Materialien wiederzufinden ist. Auf meine Anregung hat weiter Dr. W. Bruner in unserer Klinik bisher 22 Nephritisfälle auf den Wassergehalt des Gesammtblutes, des Serums resp. des Plasmas und des rothen Bodensatzes untersucht und konnte er die geringe Hydrämie des Gesammtblutes sogar bei den stärksten Nephritisödemen, als das häufigste Vorkommniss, bestätigen. Dagegen zeichnete sich das Gesammtblut bei Urämie durch eine stärkere resp. sehr starke Herabsetzung des Gehaltes an Trockensubstanz im Vergleich mit gewöhnlichem Verlaufe der Krankheit fast constant aus. Unter 6 Urämiefällen fand Bruner nur einen (leichtere Urämiesymptome ohne Sensoriumverlust), welcher gegen sonstige 5 merkwürdigerweise ganz normalen Wassergehalt (22,5 pCt. Trockensubstanz) zeigte; in anderen betrug der Gehalt an Trockensubstanz nicht über 13—15 pCt. — Es war sogar constatirbar, dass je intensiver die Urämiesymptome sind, resp. je schneller sie zum Tode führen, desto stärker ist die Hydrämie. Den niedrigsten Gehalt an Trockensubstanz (13 pCt.) bestimmte Bruner in der That im Falle, welcher eine Stunde nach dem Aderlasse letal endete. — Dieses Verhalten war für die Urämie desto charakteristischer, als Bruner im Verlaufe der chronischen Nephritis eine starke Hydrämie ohne Urämiesymptome bisher niemals finden konnte[1].

Diese Beobachtung Bruner's wirft auch auf das Verhalten des Blutes bei Herzfehlern ein gewisses Licht. Es wird nämlich der Eindruck gewonnen, dass das Erscheinen von Oedemen in Folge der Wasserretention sowohl bei Herzmuskelinsufficienz wie bei Nephritis ein Ausgleichungsmittel für das Blut selbst ist. Das Blut schützt sich vor der Anhäufung von Wasser in den Blutbahnen und versucht sich von jedem Ueberschuss an Wasser zu befreien. Somit kommt es auch dazu, dass bei starken Oedemen das Blut keine geringste Hydrämie mitunter erweist. Wird aber die Abgabe von Wasser an die Gewebe einmal unmöglich gemacht und kommt dadurch eine starke Verwässerung des Blutes zu Stande, wie eben bei der Urämie, so tritt die Störung der Blutfunctionen ein und wird das Leben des Kranken in hohem Grade bedroht.

Die zweite zu erwähnende Angelegenheit ist der Eisengehalt des anämischen bez. hydrämischen Blutes. Vor zwei Jahren habe ich (14) die Anschauung ausgesprochen, dass die Armuth an Hämoglobin (nach den Eisenwerthen beurtheilt) für eine constante und unentbehrliche Erscheinung des pathologischen resp. des anämischen Blutes nicht mehr

1) Die Arbeit Bruner's soll bald veröffentlicht werden.



gehalten werden darf. Zu diesem Schlusse bin ich vor Allem auf Grund von zahlreichen Eisenbestimmungen (zu $^3/_4$ nach der Wägungsmethode) im pathologischen Gesammtblute gekommen: es wurden nun ganz normale oder nur unbedeutend herabgesetzte Eisenwerthe mehrmals getroffen, trotzdem das Blut schon entschieden hydrämisch (18—19 pCt. Trockensubstanz) war. — Letztere Thatsache kam nicht nur bei secundären Anämien infolge der Tuberculose, Nephritis etc. vor, sondern wurde auch in zwei leichteren Fällen von primärer Chlorose beobachtet. — Dass diese Erscheinung keine zufällige und seltene ist, sondern dass sie, so zu sagen, in dem Wesen des pathologischen Blutes liegt, hat sich bei der Berechnung der Eisenwerthe auf 1 g Trockenrückstand im pathologischen Gesammtblute beim Vergleich mit dem normalen ganz beweiskräftig herausgestellt: denn fiel dabei auf 1 g des Trockenrückstandes von hydrämischen Blutarten sehr häufig (12 mal unter 29 Fällen, also in etwa 42 pCt.) mehr Eisen, als in der Norm. Mit diesen Erfahrungen stimmten nun Befunde an der reinen Blutkörperchensubstanz ganz erfreulich überein: sowohl im Blutkörperchensedimente aus dem Oxalatlösungsblute, als auch aus dem Oxalatpulverblute (letztere sind am beweiskräftigsten) wurde unter pathologischen Verhältnissen sehr häufig absolut und relativ mehr Eisen als in der Norm gefunden. Alle diese Vorkommnisse im Gesammtblute und in dem Blutkörperchensediment waren desto charakteristischer, als das Kalium, welches bekanntlich zum grössten Theil in der Blutkörperchensubstanz enthalten ist, eine relative Zunahme fast nicht einmal erwies. — Somit erwies sich das pathologische Blut nicht im gleichen Grade an Eisen und Kalium verarmt, sogar in denjenigen Fällen von starker Hydrämie, in welchen der Eisengehalt des Gesammtblutes schon ganz unzweifelhaft herabgesetzt war. Nach allen Seiten hin drang also die Tendenz des pathologischen Blutes vor, seinen Eisen- (Hämoglobin-) Gehalt auf normaler Höhe zu behalten.

Wie viel Anhänger meine Ansichten über das Wesen der anämischen Blutconstitution sich erworben haben, davon weiss ich bisher wenig. Ich vermuthe aber, dass bei Manchen über die Richtigkeit meiner Folgerungen Zweifel entstehen konnten, namentlich aus dem Grunde, dass ich meine Schlüsse aus den Ergebnissen der quantitativen Untersuchung des Blutkörperchensedimentes meistens gezogen habe, und diese Methodik als nicht einwandsfrei von einigen Autoren (vor Allen Wendelstadt und Bleibtreu) angesehen worden ist. Dass Angriffe dieser Art unberechtigt sind, habe ich (17) schon einmal ausführlich besprochen: auch im Verlaufe der vorliegenden Untersuchungen habe ich neue Beweise dafür gewonnen, dass man die constanten Blutkörperchensedimente im Oxalatblut ohne jede Bedenken zur quantitativen Analyse verwenden kann. Davon will ich noch im Künftigen sprechen. Mögen aber Manche von der Richtigkeit meiner Methode vorläufig noch nicht überzeugt sein, so sind



jedenfalls meine am Gesammtblute gewonnenen Befunde unanfechtbar und waren meine Schlüsse über die anämische Blutbeschaffenheit vor Allem auch zunächst auf dem Verhalten des Gesammtblutes basirt.

Aus diesen Schlüssen habe ich auch jetzt Nichts zurückzunehmen. Im Gegentheil werden meine Ansichten durch die auf der Tabelle II. angeführten Eisenwerthe im pathologischen Gesammtblute in glänzendster Weise bestätigt. Als Ausgangswerth des normalen Eisengehaltes bediente ich mich früher 0,0512—0,568 g Fe in 100 g Gesammtblut. Einen so hohen Eisengehalt finde ich auch jetzt in dem Falle von Oligoplasmie; vielleicht enthält das vollkommen normale Blut auch am häufigsten so viel Eisen. Es stellt sich aber jetzt heraus, dass ein nach Allem normales Blut (21,5—22 pCt. Trockenrückstand), wie es beide Fälle auf der Tabelle II. besitzen, sich mit einem niedrigeren Eisengehalte ganz gut begnügen kann — denn ich habe hierbei nur 0,0423—0,0451 g in 100 g defibrinirtem Blute nach der Wägungsmethode gefunden. Ich erinnere daran, dass trotz dieser Unterwerthe sowohl das Fluorat- wie das defibrinirte Blut dabei den höchsten auspumpbaren Sauerstoffgehalt ergeben haben (20—22 Vol.-pCt.). — Nun zeigen viele pathologische Fälle mit entschieden gesteigertem Wassergehalt (Hydrämie leichteren oder mittleren Grades, 16—19 pCt. Trockenrückstand) ganz dieselben oder noch höhere Eisenwerthe, wie die obigen zwei Normalfälle. Sogar enthielt das leicht hydrämische Blut (19,64 pCt. Trockensubstanz in 100 g Gesammtblut) bei einem Tuberculosekranken einen der oberen normalen Grenze nahestehenden Eisenwerth (0,0508 pCt. Fe). — Fast dasselbe tritt in dem anämischen Falle von Tabes hervor (0,0472 pCt. Fe). — Auch in dem Falle von echter idiopathischer Anämie (wahrscheinlich leichter Scorbutus bei einem Arrestanten) war der Eisengehalt den erwähnten normalen Blutarten gleich, trotzdem das Blut um 3 pCt. wasserreicher war.

Für letztere drei Fälle, welche, zu betonen, auch klinisch als anämische (secundär und primär) imponirten, gilt meine weitere Folgerung, dass die Verarmung an Eiweisskörpern, durchaus nicht an Hämoglobin, als die wichtigste Veränderung des anämischen Blutes sich erweist, vollkommen. — Gewiss kann man Letzteres nicht für jedes pathologische Blut ganz direct beweisen: in meiner früheren Arbeit wurde auch diese Folgerung mehr deducirt, als direct für alle Fälle nachgewiesen, wenn auch damals, wie jetzt, nicht nur secundäre Anämien, sondern auch manche primäre Anämiefälle, vor Allem Verarmung des Blutes an Eiweisskörpern und nicht an Hämoglobin, durch Zahlenwerthe erwiesen haben. Mustere ich aber mein älteres Material noch einmal durch und stelle es mit dem vorliegenden zusammen, so stellt sich die Verarmung an Eiweisskörpern als essentielles Zeichen des anämischen Blutes, vor allem für die chronische tuberculöse Anämie heraus. — Ich verweise den



Leser auf die Tabelle F. in meiner vorigen Arbeit (14), in welcher die Blutkörperchensubstanz bei der Tuberculose in Bezug auf das Ausgleichen des Eisengehaltes sich vor allen anderen Fällen auszeichnet. Dasselbe zeigt der neue erwähnte Fall von chronischer Tuberculose. Es stellt sich demnach die tuberculöse Anämie als eine echte Abmagerung des Blutes (Fleischverlust) vor und entschieden nicht als eine Hämoglobinanämie. Ich möchte auch darauf hinweisen, dass für manche Anämiefälle, wie Anämie durch Inanition, als Eingangspforte zur Entwickelung der hydrämischen Blutbeschaffenheit die ungenügende N-Zufuhr dient, womit das Blut gleich allen Geweben seinen Stickstoff verlieren muss und dadurch hydrämisch wird.

Ich bin aber weit davon entfernt, den N-Mangel für das Wesen jedes anämischen Zustandes zu halten. Ohne Zweifel kann die anämische Blutbeschaffenheit infolge von primärer Erkrankung der hämatopoetischen Apparate, infolge der Zerstörung der etwa gebildeten Elemente durch toxische Agentien etc. zustandekommen. Jedoch kann auch in diesen Fällen das Blut den allgemeinen pathologischen Typus, spec. die Tendenz, den Hämoglobingehalt der normalen Höhe zu nähern, zeigen. Dementsprechend erweist sich schon das Gesammtblut relativ weniger an dem eisenhaltigen N-Körper als an sonstigen Eiweisskörpern verarmt. Unter besonders günstigen Umständen kann dabei der Hämoglobingehalt zu normalen Werthen gehoben werden, trotzdem das Blut wasserreicher als in der Norm bleibt, resp. eventuell bleiben muss. Solches Blut sieht blässer als in der Norm aus, der Kranke zeigt auch blasse Farbe der Haut und der Schleimhäute, und man nennt ihn anämisch, trotzdem sein Blut normale Hämoglobinmengen, wie im besprochenen Tuberculosefalle, enthält.

Die nächste Folge meiner Auffassung der anämischen Blutbeschaffenheit ist also diejenige, dass ich zur Diagnose der Anämie in der Klinik nicht mehr eine Hämoglobinverarmung nachzuweisen brauche. Und in That, wenn ich zwei chronische und anämisch aussehende Tuberculosekranke vor mir habe, von denen beide eine Zunahme des Wassergehaltes im Blute zeigen und nur bei einem der Hämoglobingehalt deutlich herabgesetzt ist, so habe ich keinen logischen Grund mehr, nur letzteren für anämisch zu halten. Der Unterschied zwischen beiden liegt nur darin, dass bei Einem die Verwässerung des Blutes grösser ist, als bei Letzterem: demgemäss ist für mich bei Ersterem die „Anämie“ stärker, als bei Letzterem. Ebenso dürfte von der Diagnostik „Chlorose“ der Umstand nicht zurückhalten, wenn bei einem blass gewordenen Mädchen und bei sonstigen Chlorose-Symptomen und -Verlaufe durch die chemische Untersuchung keine oder fast keine Herabsetzung des Eisengehaltes erwiesen wird (wie in meinen zwei Fällen). Das ist nur ein leichterer Chlorosefall gegen schwerere mit starker Hydrämie und bedeutender Hämoglobinabnahme.



Kurz, für die klinische Diagnose des anämischen Zustandes soll neben allgemeinen klinischen Symptomen seitens des Blutes die Zunahme des Wassergehaltes, also die Hydrämie, maassgebend sein, letztere zugleich als ein Indicator des Grades der Anämie.

Angesichts des normalen Gaswechsels sogar bei der schwersten Hämoglobinarmuth des Blutes kommt Kraus (127) zu dem Schlusse, dass „die medicinische Praxis sich nicht gar zu ängstlich um die Herstellung jedes Procent Hämoglobin im Blute zu mühen braucht". — Diese Ansicht könnte um so mehr plausibel erscheinen, als in meiner Arbeit bewiesen worden ist, dass auch die Sauerstoffcapacität des Blutes trotz sehr herabgesetzter Hämoglobinmenge normal bleiben kann. Ja, ich möchte der Meinung von Kraus ohne Zögern beitreten, wenn das Blut nur als ein passiver Sauerstoffträger im Organismus eine Rolle spielte. Nachdem wir aber auf nähere Beziehungen zwischen dem Hämoglobin und den Fibrinogenen, diesen echten „protoplasmatischen" Bestandtheilen des Blutes, hingewiesen und dem Blute eine active Bedeutung in Bezug auf die Oxydationsvorgänge im Organismus zuertheilt haben, muss noch die Frage gelöst werden, ob der ganze Ablauf der chemischen Oxydation von dem Hämoglobingehalte selbst ganz unabhängig ist und ob in dieser Hinsicht nur die Schwankungen des Wassergehaltes im Blute von Bedeutung sind.

VII. Literaturverzeichniss.*)

1. Abelous et Biarnès, Recherches sur le mécanisme des oxydations organiques. Archives de physiologie. 1894. Avril 1895.
2. Abrahamson, Ueber den Sauerstoff des Blutes. Kopenhagen 1893. Referirt im Virchow-Hirsch's Jahresberichte. 1894. S. 132. Bd. 1.
3. Afonassjew, Welcher Bestandtheil des Erstickungsblutes vermag den diffundirbaren Sauerstoff zu binden? Berichte der kgl. Akademie der Wissenschaften zu Leipzig. Bd. 24.
4. Arronet, Quantitative Analyse des Menschenblutes. Dissert. Dorpat 1887.
5. Arthus, M., Sur la fibrine. Archives de physiologie. 1894. No. 5.
6. Arthus, M., Coagulation des liquides organiques. (Bibliothèque de chimie pratique.) Paris 1894.
7. Bauer, J., Zeitschrift für Biologie. Bd. 8. S. 567.
8. Berggrün, E., Ueber Fibrinausscheidung beim gesunden und kranken Kinde nebst Analysen normalen und pathologischen Blutes. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 18. H. 3 u. 4. 1895.
9. Bernard, Claude, Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses. Paris 1857. S. 127.

*) Von den die Blutgerinnung betreffenden Arbeiten sind nur die neuesten und grössere Zusammenstellungen in diesem Verzeichniss angeführt.



10. Bernard, Cl., Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme. Paris 1859. p. 365.
11. Bernstein, N. O., Der Austausch an Gasen zwischen arteriellem und venösem Blute. Berichte über die Verhandlungen der kgl. sächs. Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig. Mathem.-phys. Classe. I. u. II. Leipzig 1870. S. 124.
12. Berth, Paul, De la quantité d'oxygène que peut absorber le sang aux divers pressions barométriques. Comptes rendus. LXXX. No. 12. Auch in Bd. 74 u. 75.
13. Bert, Paul, La pression barometrique. Paris 1878., G. Masson éd. 658 S.
14. Biernacki, Untersuchungen über die chemische Blutbeschaffenheit bei pathologischen, insbesondere bei anämischen Zuständen. Zeitschrift für klin. Med. Bd. 24. 1894.
15. Biernacki, Blutkörperchen und Plasma in ihren gegenseitigen Beziehungen. Wiener med. Wochenschrift. 1894. No. 36 u. 37.
16. Biernacki, Ueber die Beziehung des Plasmas zu den rothen Blutkörperchen und über den Werth verschiedener Methoden der Blutkörperchen-Volumbestimmung. Zeitschrift für physiol. Chemie. 1894. Bd. 19. H. 2.
17. Biernacki, Zur Methodik der Blutuntersuchung. Centralbl. für innere Med. 1894. No. 31.
18. Biernacki, Zur Frage von den Gasmengen des pathologischen Menschenblutes. Centralblatt für innere Medicin. 1895. No. 14.
19. Bohr, Chr., Experimentelle Untersuchungen über den Blutfarbstoff. Kopenhagen 1885.
20. Bohr, Beiträge zur Physiologie, C. Ludwig zu seinem 70. Geburtstage von seinen Schülern gewidmet. Leipzig 1887. S. 169.
21. Bohr, Sur les combinaisons de l'hémoglobine avec l'oxygène. Comptes rendus. 1890. 21. et 28. Juillet.
22. Bohr, Sur les combinaisons de l'hémoglobine avec l'acide carbonique et avec un mélange d'acide carbonique et d'oxygène. Comptes rendus. 1890. 4. Août.
23. Bohr, Ueber die Abweichung des Sauerstoffs von dem Boyle-Mariotte'schen Gesetz bei niedrigen Drucken. Separat-Abdruck aus den Annalen der Physik und Chemie. Neue Folge. Bd. 27. 1886.
24. Bohr, Etudes sur les combinaisons du sang avec l'acide carbonique. Extrait du Bulletin de l'Académie royale danoise des sciences et des lettres. Copenhague 1890. Separat-Abdruck.
25. Bohr, Sur les combinaisons de l'hémoglobine avec l'oxygène. Extrait du Bull. de l'Académie etc. 1890.
26. Bohr, Sur la teneur specifique du sang en oxygène. Ibidem. 1890.
27. Bohr, Ueber die Lungenathmung. Skandin. Archiv für Physiologie. Bd. 2. 1890. Separat-Abdruck.
28. Bohr, The influence of section of the vagus nerve on the disengagement of gases in the air-bladder of fishes. Journal of Physiologie. Vol. 15. No. 6. 1893. Separat-Abdruck.
29. Bohr, Chr., et Bock, Joh., Détermination de l'absorption de quelques gaz dans l'eau à des temperatures comprises entre 0 et 100°. Extrait du Bulletin de l'Acad. royale danoise. Copenhague 1891.
30. Bohr, Chr., und Henriquez, V., Ueber den respiratorischen Stoffwechsel. Centralblatt für Physiologie. 1892. 16. Juli H. 2.
31. Bohr, Chr., et Torup, Sur la teneur en oxygène des cristaux d'oxyhémoglobine. Extrait du Bulletin de l'Acad. danoise. 1890.



32. **Bohland**, Ueber den respiratorischen Gaswechsel bei Anämie. Berliner klin. Wochenschrift. 1893. S. 417.
33. **Brouardel** et **Loye**, Influence de l'action de l'acide carbonique etc. Comptes rendus. 1885.
34. **Buchner**, Arbeiten der physiol. Anstalt zu Leipzig. Bd. 11. 1876. S. 108.
35. **Bunge**, Lehrbuch der physiologischen Chemie.
36. **Bunsen**, Gasometrische Methoden. 2. Aufl. 1877. Braunschweig.
37. **Canard**, Essai sur l'alcalinité du sang dans l'état de santé et dans quelques maladies. Thèse de Paris. 1878.
38. **Charles**, J. J., Untersuchungen über die Gase der Lebergalle. Archiv für die gesammte Physiologie (**Pflüger's**). Bd. 26. 1881. S. 201.
39. **Dastre**, Observations sur la fixité de la fibrine du sang. Archives de Physiologie normale et pathologique. 1892. p. 588.
40. **Dastre**, Contribution à l'étude de l'évolution du fibrinogène dans le sang. Archives de physiologie. 1893. No. 2.
41. **Dastre**, Action du poumon sur le sang. Quelques déterminations de la quantité d'eau du sang avant et après le poumon. Arch. de physiol. 1893. No. 4.
42. **Dastre**, Fibrinolyse dans le sang. Ibidem.
43. **Dastre**, Comparaisons du sang de la veine cave inférieure avec le sang artériel quant à la fibrine qu'ils fournissent. Archives de physiologie. 1893. No. 4.
44. **Dastre**, Sur la défibrination du sang artériel. Conditions nécessaires à une exacte determination de la fibrine du sang. Archives de physiologie. 1893. No. 1 und 4.
45. **Dastre**, Fibrinolyse: digestion de la fibrine fraiche par les solutions salines faibles. Archives de physiologie. Avril 1895.
46. **Donders**, Der Chemismus der Athmung, ein Dissociationsprocess. Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie. Bd. 5. S. 20.
47. **Dybkowsky**, Einige Bestimmungen über die Quantität des mit dem Hämoglobin lose gebundenen Sauerstoffs. Hoppe-Seyler's medicinisch-chemische Untersuchungen. Berlin 1866. H. 1. S. 117.
48. **Ewald**, A., Ueber die Apnoe. Inaug.-Dissertat. Bonn 1873. — Pflüger's Archiv. Bd. 7. S. 575.
49. **Ewald**, C. A., Archiv für Anatomie und Physiologie. Bd. 3. 1876 u. 1873. Cit. nach **Zuntz** (261).
50. **Estor** et **Saint-Pierre**, Notes sur les analyses des gaz du sang, influence de l'eau. Comptes rendus. LXXIV. p. 257 u. 330. Journal de l'anatomie et de la physiologie. 1872.
51. **Estor** et **Saint-Pierre**, Du siège des combustions respiratoires. Journal de l'anatomie et de la physiologie. 1865. Mai.
52. **Fernet**, E., Du rôle des principaux éléments du sang dans l'absorption ou le dégagement des gaz de la respiration. Paris 1858.
53. v. **Fodor**, J., Ueber die Alkalicität des Blutes und Infection. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. XVII. 1895. No. 7 u. 8.
54. **Finkler Dittmar**, Einfluss der Stromgeschwindigkeit des Blutes auf die thierische Verbrennung. Inaug.-Diss. Bonn 1875. Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie. Bd. 10.
55. **Finkler**, Ueber das Fieber. Pflüger's Archiv. Bd. 29. 1882. S. 98.
56. **Fraenkel**, A., und **Geppert**, J., Ueber die Wirkungen der verdünnten Luft auf den Organismus. Berlin 1883. Hirschwald.
57. **Frédéricq**, L., Recherches sur la constitution du plasma sanguin. Paris, Leipzig 1878.



58. Frédéricq, Sur la repartition de l'acide carbonique entre les globules rouges et le sérum. Comptes rendus. T. LXXXIV. No. 19.
59. Frédéricq, Sur le dosage de l'acide carbonique dans le sérum sanguin. Comptes rendus. T. LXXXV. No. 2.
60. Frédéricq, Comptes rendus. LXXXVII. (Ueber Hämocyanin.)
60a. Frederichse, J. J., Einiges über Fibrin und Fibrinogen. Zeitschrift für physiolog. Chemie. Bd. 19. H. 2. 1894.
61. Freudberg, Ueber den Einfluss von Säuren und Alkalien auf die Alkalescenz des Menschenblutes und auf den Harn. Virchow's Archiv. Bd. 125.
62. Freund, E., Ueber die Ursachen der Blutgerinnung. Wiener med. Blätter. 1891. No. 52.
63. Gaule, Die Kohlensäurespannung im Blut, im Serum und in der Lymphe. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1878. S. 469.
64. Geppert, J., Die Gasanalyse und ihre physiologische Anwendung nach verbesserten Methoden. Berlin 1885.
65. Geppert, Die Gase des arteriellen Blutes im Fieber. Zeitschrift für klin. Medicin. 1880. Bd. II. H. 2. S. 355.
66. Geppert, Untersuchungen über die Respiration bei Emphysema pulmonum. Charité-Annalen. Bd. 9.
67. Geppert, Die Einwirkung des Alkohols auf den Gaswechsel des Menschen. Archiv für experiment. Pathologie und Pharmakologie. Bd. 20. S. 367.
68. Geppert, J., und Zuntz, N., Ueber die Regulation der Athmung. Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie. 1888. Bd. 42. S. 189.
69. Grawitz, E., Ueber die Veränderung der Blutmischung infolge von Circulationsstörungen. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 54. H. 6. 1895. S. 588.
70. Grawitz, Allgemeine med. Centralzeitung. 1895. Ref. über hämoglobinometrische Untersuchungsmethoden.
71. Gréhant, Recherches comparatives sur l'absorption des gaz du sang. Compt. rendus. LXXV. p. 495.
72. Gréhant, Gazette médicale de Paris. 1878. No. 36 u. 43.
73. Gréhant, Les gaz du sang. Paris 1895. G. Masson, éd.
74. Gréhant et Quinquaud, Expériences comparatives sur la respiration élémentaire du sang et des tissus. Comptes rendus. T. 106. p. 1439.
75. Gréhant et Quinquaud, Journal de l'anatomie et de la physiologie. 1883. Vol. 8. p. 564.
76. Gréhant et Modrzejewski, Comptes rendus. T. 79. p. 234.
77. Griesbach, Zur Frage nach der Blutgerinnung. Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1892. No. 29.
78. Griffiths, Sur une globuline incolore qui possède une fonction respiratoire. Comptes rendus. T. 115. No. 2.
79. Griffiths, Sur une globuline contenue dans le sang de Chitons. Comptes rendues. T. 115. No. 4.
80. Gürber, Weisse Blutkörperchen und Blutgerinnung. Würzburger Sitzungsberichte. No. 6. 1892. Ref. Virchow-Hirsch's Jahresberichte. 1893. Bd. 1. S. 142.
81. Gürber, Die Salze des Blutes. I. Die Salze des Serums. Würzburger Verhandlungen. N. F. XXVIII. No. 7. 1894. Ref. Virchow-Hirsch's Jahresberichte. 1895. Bd. 1. S. 122.
82. Gürber, Ueber den Einfluss der Kohlensäure auf die Vertheilung von Basen und Säuren zwischen Blutkörperchen und Serum. Phys.-med. Gesellschaft zu



Würzburg. VI. Sitzung am 9. März 1895. Münchener med. Wochenschrift. 1895. No. 17. S. 408.

83. Haldaine, J., u. Lorrain Smith, On red blood corpuscles of different specific oxygen capacities. Journal of Physiology. Vol. XVI. No. 5 u. 6. 1894. Sep.-Abdruck.

84. Hamburger, H. J., Vergleichende Untersuchungen von arteriellem und venösem Blute und über den bedeutenden Einfluss der Art des Defibrinirens auf die Resultate von Blutanalysen. Archiv für Anatomie u. Physiologie. Physiol. Abth. Supplement. 1893.

85. Hamburger, H. J., Die Bewegung und Oxydation von Zucker, Fett und Eiweiss unter dem Einflusse des Gaswechsels. Archiv für Anatom. u. Physiol. Physiol. Abth. 1894.

86. Hallervorden, Ueber Ausscheidung von Ammoniak im Urin bei pathologischen Zuständen. Archiv für experiment. Pathol. und Pharmakol. Bd. 12. S. 237. 1880.

87. Hannover, A., De quantitate relativa et absoluta acidi carbonici ab homine sano et aegroto exhalati. 1845. Ref. bei Kraus (127).

88. Harley, V., Der Einfluss des Zuckerumsatzes auf die Blutgase. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1894. S. 451.

89. Harmsen, W., Ueber die weissen Zellen im lebenden und im defibrinirten Menschenblute. Petersburger med. Wochenschrift. 1894. No. 39.

90. Harnack, E., Ueber den Einfluss der Kohlensäure auf Stoffwechselwirkungen des Chloralhydrats. Verein der Aerzte zu Halle a. S. 12. Dec. 1894. Bericht in der Münchener med. Wochenschrift. 1895. No. 8.

91. Hénocque, Des variations de l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine chez l'homme sain et l'homme malade. Comptes rendus. T. 106. S. 146.

92. Hering, Paul, Einige Untersuchungen über die Zusammensetzung der Blutgase während der Apnoe. Inaug.-Dissert. Dorpat 1867.

93. Herter, E., Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. 3. S. 98.

94. Hirschmann, Ein Beitrag zur Frage über den Ort der Kohlensäurebildung im Organismus. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv für Anatomie und Physiologie. 1866. S. 502–517.

95. Hammarsten, Lehrbuch der physiologischen Chemie. Wiesbaden 1894.

96. Hammarsten, Berichte der sächs. Gesellschaft d. Wissenschaften. Mathem.-phys. Classe. Bd. 23. S. 617. 1871. (Gase der Lymphe.)

97. Holmgren, Sitzungsber. der Wiener Akad. der Wissensch. Bd. 48. S. 546.

98. Hoppe-Seyler, Physiologische Chemie. Berlin 1879. Th. III.

99. Hoppe-Seyler, Beiträge zur Kenntniss des Blutes des Menschen und der Wirbelthiere. Med.-chem. Untersuchungen. 2.–4. Heft. Berlin 1867.

100. Hoppe-Seyler, Ueber Oxydationsprocesse im lebenden Blute (Zur Chemie des Blutes und seiner Bestandtheile). Ibidem. H. 2. 1867. S. 293.

101. Hoppe-Seyler, Ueber Oxydation im lebenden Blute. Ibidem. H. 1. S. 133. 1866.

102. Hoppe-Seyler, Weitere Mittheilungen über die Eigenschaften des Blutfarbstoffes. Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. 1. H. 3. 1877. Bd. 2 u. 3.

103. Hoppe-Seyler, Beiträge zur Kenntniss der Eigenschaften des Blutfarbstoffes. Zeitschrift für physiol. Chemie. 1889.

104. Hüfner, G., Ueber die Quantität Sauerstoff, welche 1 g Hämoglobin zu binden vermag. Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. 1. H. 5 u. 6. Bd. 2 u. 8.

105. Hüfner, Untersuchungen zur physikalischen Chemie des Blutes. Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. 6. S. 94.



106. Hüfner, Zur physikalischen Chemie des Blutes. Journal für prakt. Chemie. N. F. XXII. S. 352.
107. Hüfner, Neue Versuche über die Tension des Sauerstoffs im Blute und in Oxyhämoglobinlösungen. Zeitschrift für physiolog. Chemie. Bd. 12. 1888. S. 568—584. Bd. 13. S. 285—291.
108. Hüfner, Ueber das Gesetz der Dissociation des Oxyhämoglobins und über einige daran sich knüpfende wichtige Fragen aus der Biologie. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1890. S. 1.
109. Hüfner, Neue Versuche zur Bestimmung der Sauerstoffcapacität des Blutfarbstoffes. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1893. S. 130.
110. Hüfner und Otto, Ueber das Oxyhämoglobin des Schweines. Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. 7. S. 57.
111. Huizinga, Ueber Ozon im Blute und die Einwirkung desselben auf das Blut. Archiv für pathol. Anatomie und Physiologie. Bd. 42. S. 359.
112. Jacquet, A., Beiträge zur Kenntniss des Blutfarbstoffes. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 13. 1888. S. 285.
113. Jacquet, Ueber die Wirkung mässiger Säurezufuhr auf Kohlensäuremenge. Kohlensäurespannung und Alkalescenz des Blutes. Archiv für exper. Pathol. und Pharmakol. Bd. 30. 1892. S. 311—362.
114. v. Jaksch, Alkalescenz des Blutes in Krankheiten. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 13. 1888.
115. Jolin, Zur Kenntniss der Absorptionsverhältnisse verschiedener Hämoglobine. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1889.
116. Jolyet et Laffont, Recherches sur la quantité et capacité respiratoire du sang. Gazette médicale de Paris. 1877. No. 18.
117. Jolyet et Regnard, Archives de physiologie. 1877. No. 4. p. 599.
118. Jolyet et Sigalas, De l'azote du sang. Comptes rendus. T. 114. p. 686.
119. Jolyet, Gazette médicale de Paris. 1874. No. 381.
120. Klemperer, Fieberbehandlung und Blutalkalescenz. Verhandlungen des X. Congresses für innere Medicin. 1890.
121. Klemperer, Der Kohlensäuregehalt des Blutes bei Krebskranken. Charité-Annalen. 1892. Bd. 15. S. 151—155.
122. Klemperer, Discussion zu d. Vortrage des Herrn F. Hirschfeld. Deutsche med. Wochenschritt. 1895. Vereinsbeilage. No. 18. S. 122. Kohlensäuregehalt des Blutes bei Coma diabeticum.
123. Kossler, cit. nach Kraus (127).
124. Kraus, Fr., Ueber die Alkalescenz des Blutes in Krankheiten. Prager Zeitschritt für Heilkunde. Bd. 10. S. 106. 1889.
125. Kraus, Ueber die Alkalescenz des Blutes und ihre Aenderung durch Zerfall der rothen Blutkörperchen. Archiv für experiment. Pathologie und Pharmakologie. Bd. 26. 1890. S. 186.
126. Kraus, Ueber den respiratorischen Gasaustausch im Fieber. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 18. 1891. S. 160.
127. Kraus (und Chvostek), Ueber den Einfluss von Krankheiten, besonders von anämischen Zuständen auf den respiratorischen Gaswechsel. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 22.
127a. Kraus, Die Zuckerumsetzung im menschlichen Blute. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 21. H. 3 u. 4.
128. Krüger, Ueber die ungleiche Resistenz des Blutfarbstoffes verschiedener Thiere gegen zersetzende Agentien. Zeitschrift für Biologie. XXIV. S. 318.
129. Kühne, W., Lehrbuch der physiologischen Chemie. Leipzig 1868.

130. Kühne und Scholz, Virchow's Archiv für pathol. Anatomie. Bd. 33. 1865.
131. Lassar, Archiv für die gesammte Physiologie. Bd. 9. 1874.
132. Landois, Physiologie.
133. Lambling, Des procédés de dosage de l'hémoglobine. Nancy 1882.
134. Leo, H., Untersuchungen zur Frage der Bildung von freiem Stickstoff im thierischen Organismus. Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie. 1881. Bd. 26. S. 218.
135. Leo, Gaswechsel bei Diabetes. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. 19. Supplementheft.
136. Lehmann, Untersuchungen über die Alkalescenz des Blutes und speciell über die Einwirkung der Kohlensäure darauf. Pflüger's Archiv. Bd. 58.
137. Lépine, Sur une méthode pour doser les gaz du sang chez l'homme. Gazette médicale de Paris. 1873. No. 10.
138. Lépine, Le ferment glycolytique et la pathogénie du diabète. Paris 1891. E. Alcan, éditeur.
139. Leyden, E., und Fränkel, A., Ueber den respiratorischen Gasaustausch im Fieber. Virchow's Archiv. 1879.
140. Lewisson, Zur Frage über Ozon im Blute. Virchow's Archiv. Bd. 36. S. 15.
141. Lilienfeld, Untersuchungen über den Gaswechsel fiebernder Thiere. Pflüger's Archiv. Bd. 32. 1883.
142 Lilienfeld, Hämatologische Untersuchungen. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1892. S. 115.
143. Lilienfeld, Ueber Leukocyten und Blutgerinnung. Ibidem. S. 167.
144. Lilienfeld, Ueber den flüssigen Zustand des Blutes. Ibidem. S. 550.
145. Lilienfeld, Weitere Beiträge zur Kenntniss der Blutgerinnung. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1893. S. 560.
146. Lilienfeld, Ueber Blutgerinnung. Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. 20. H. 1 u. 2. 1894.
147. v. Limbeck, R., und Steindler, L., Ueber die Alkalescenzabnahme des Blutes im Fieber. Centralblatt für innere Medicin. 1895. No. 27.
148. Lipman-Wulf, Eiweisszersetzung bei Chlorose. v. Noorden's Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1892. S. 24.
149. Livierato, Archiv für experim. Pathologie und Pharmakologie. Bd. 25.
150. Loewy, Ad., Zur Methodik der Bluttitration. Centralblatt für klin. Medicin. 1892. No. 34. — Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiol. Abthl. 1893. S. 555.
151. Loewy, Untersuchungen zur Alkalescenz des Blutes. Pflüger's Archiv. Bd. 58.
152. Loewy, Ueber die Alkalescenzverhältnisse des menschlichen Blutes in Krankheiten. Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1894. No. 45.
153. Loewy, Untersuchungen über die Respiration und Circulation bei Aenderung des Druckes und des Sauerstoffgehaltes der Luft. Berlin 1895.
154. Loewy, A., und Zuntz, N., Einige Betrachtungen über die Alkalescenzveränderungen des frisch entleerten Blutes. Pflüger's Archiv. Bd. 58. S. 507.
155. Loewy, A., und Richter, P. F., Ueber Aenderungen der Blutalkalescenz bei Aenderungen im Verhalten der Leukocyten. Deutsche med. Wochenschrift. 1895. No. 33. S. 526.
156. Ludwig, Zusammenstellung der Untersuchungen über Blutgase, welche aus der physiol. Anstalt der Josefs-Akademie hervorgegangen sind. Sep.-Abdruck aus den med. Jahrbüchern. 1865.
157. Maly, Ueber das Basensäureverhältniss im Blutserum. Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie der Wissenschaften. Wien 1882. Bd. 85. Abthl. III.



158. Manille Ide, Strom- und Sauerstoffdruck im Blute bei fortschreitender Erstickung. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1893. S. 491.
159. Magnus-Levy, A., Ueber den respiratorischen Gaswechsel unter dem Einfluss der Thyreoidea, sowie unter verschiedenen pathologischen Zuständen. Berliner klin. Wochenschrift. 1895. No. 30.
160. Marchand, Journal für prakt. Chemie. XIV. Cit. nach Zuntz (261).
161. Mathieu et Urbain, Des gaz du sang. Comptes rendus. Bd. 73 u. 74. Archives de physiologie normale et pathologique. 1871—1872.
162. Mathieu et Urbain, Du rôle des gaz du sang dans la coagulation du sang. Comptes rendus. T. 79. p. 665—698.
163. Mathieu et Urbain, De l'affinité des globules sanguins pour l'acide carbonique. Comptes rendus. Bd. 84. No. 23.
164. Meyer et Biarnès, Rapports entre la capacité respiratoire, les gaz du sang et la temperature. Archives de physiologie. 1894. No. 4.
165. Meyer, Lothar, Die Gase des Blutes. Zeitschrift für rationelle Medicin. N. F. Bd. 8. 1857. S. 256—316.
166. Meyer, H. (und Feitelberg), Studien über die Alkalescenz des Blutes. Archiv für exper. Pathologie und Pharmakologie. Bd. 13. H. 5.
167. Meyer, H. (und Williams), Archiv für experiment. Pathol. und Pharmakol. Bd. 13 u. 14.
168. Möller, K., Zeitschrift für Biologie. XIV. S. 542.
169. Minkowski, Ueber den Kohlensäuregehalt des arteriellen Blutes beim Fieber. Archiv für exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 19. 1885. S. 209.
170. Müller, Beiträge zur Theorie der Respiration. Sitzungsberichte der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften. Math.-naturwissenschaftl. Abthl. Bd. 33. 1858.
171. Mya e Tassinari, Sulle variazioni della reazione alcalina del sangue in alcune malattie. Archivio per le scienze mediche. Bd. 9. 1891. Cit. nach v. Jaksch (114).
172. Nawrocki, F., Ueber die Methoden, den Sauerstoff im Blute zu bestimmen. Studien des physiol. Instituts zu Breslau, herausgegeben von Prof. Dr. R. Heidenhain. H. II. 1863. S. 144.
173. Nasse, H., Zwei Abhandlungen über Lymphbildung. Marburg 1872.
174. Nasse, Otto, Die sogenannten Ozonreactionen und der Sauerstoff im thierischen Organismus. Archiv für die gesammte Pysiologie. 1870.
175. Nencki, M., Untersuchungen über den Blutfarbstoff. Gazeta lekarska. 1884. (Polnisch.)
176. Noel, Etude générale sur les variations physiologiques des gaz du sang. Thèse de Paris. 1867.
177. v. Noorden, Lehrbuch der Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1893.
178. v. Noorden, Untersuchungen über schwere Anämien. Charité-Annalen. Bd. 19. Sep.-Abdruck.
179. Novi, Ivo., Die Methode von Siegfried-Schützenberger zur Bestimmung des beweglichen Blutsauerstoffs. Pflüger's Archiv. Bd. 56. S. 289.
180. Nussbaum, M., Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie. Bd. 7. S. 296. 1873.
181. Oertmann (und Pflüger), Ueber den Stoffwechsel entbluteter Frösche. Pflüger's Archiv für die ges. Physiologie. Bd. 15. 1877.
182. Peiper, Virchow's Archiv für pathol. Anatomie. 1889. Bd. 116.
183. Pekelharing, Ueber die Gerinnung des Blutes. Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 50.



184. Pettenkofer und Voit, Zeitschrift für Biologie. Bd. 3, S. 380 und Bd. 5, S. 319 [n. Kraus (127).]
185. Pettenkofer und Voit, Zeitschrift für Biologie. Bd. 16. S. 508.
186. Pokrowsky, Zur Frage über Ozon im Blute. Virchow's Archiv für pathol. Anatomie. Bd. 36. S. 496.
187. Preyer, W., Die Bindung und Ausscheidung der Blutkohlensäure bei der Lungen- und Gewebeathmung. Zeitschrift für rat. Medicin. Bd. 21. S. 197. Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie der Wissensch. Wien 1864. Bd. 49. S. 27—60. Sep.-Abdruck.
188. Preyer, Ueber die Kohlensäure und den Sauerstoff im Blute. Centralbl. für die med. Wissenschaften. 1866. S. 321—325.
189. Preyer, Beiträge zur Kenntuiss des Blutfarbstoffes. Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1867. S. 259.
190. Preyer, Die Blutkrystalle. Jena 1871. (Gesammte ältere Literatur über die Blutfarbstoffe.)
191. Pflüger, E., Ueber die Kohlensäure des Blutes. Bonn 1864.
192. Pflüger, Ueber die Oxydationsprocesse im lebendigen Blute. Erste vorläufige Mittheilung. Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1867. No. 21.
193. Pflüger, Die normalen Gasmengen des arteriellen Blutes nach verbesserten Methoden. Zweite vorläufige Mittheilung. Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1867. No. 46. S. 722.
194. Pflüger, Ueber die Ursache der Athembewegungen, sowie der Dyspnoe und Apnoe. Archiv für die gesammte Physiologie. Bd. 1. S. 81. 1868.
195. Pflüger, Ueber die Geschwindigkeit der Oxydationsprocesse im arteriellen Blutstrom. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 1. 1868. S. 274.
196. Pflüger, Die Gase des Speichels. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 1. 1868. S. 686.
197. Pflüger, Ueber die Diffusion des Sauerstoffs, den Ort und die Gesetze der Oxydationsprocesse im thierischen Organismus. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 6. S. 48.
198. Pflüger, Ueber die physiologische Verbrennung in den lebendigen Organismen. Archiv für die gesammte Physiologie. Bd. 10, S. 251. 1875. Bd. 14, S. 73. 1877.
199. Pflüger, Die Gase der Secrete. Archiv für die ges. Physiol. Bd. II. S. 176.
200. Pflüger, E., und Zuntz, N., Ueber den Einfluss der Säuren auf die Gase des Blutes. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 1. 1868. S. 361.
201. Planer, Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1859. No. 10. (Gase des Harns.) Cit. nach Zuntz.
202. Regnard, Recherches expérimentales sur les variations pathologiques des combustions respiratoires. Paris 1879.
203. Regnault et Reiset, Recherches chimiques sur la respiration des animaux des diverses classes. Paris.
204. v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufes und der Ernährung. Deutsche Chirurgie. 1893. p. 479. Cit. nach Minkowski (169).
205. Rollett, Blut und Blutbewegung. in Hermann's Handbuch der Physiologie. Bd. 4. Th. 1. 1880.
206. Rumpf. W. H., Alkalimetrische Untersuchungen des Blutes in Krankheiten. Centralblatt für klin. Medicin. 1891. No. 24.
207. Sachs, J., Ein Beitrag zur Frage über den Ort der Kohlensäurebildung. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1863.



208. Salkowski, Practicum der physiologischen und der pathologischen Chemie. Berlin 1893.
209. Salkowski, Ueber die Möglichkeit der Alkalientziehung. Virchow's Archiv. Bd. 58. S. 1.
210. Salkowski, Bemerkungen über die Wirkung der anorganischen Säuren. Virchow's Archiv. Bd. 76. S. 368.
211. Salkowski, Ueber die durch das Blut bewirkten Oxydationsvorgänge. Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1893. No. 47.
212. Seegen und Nowack, Zur Frage der Ausscheidung gasförmigen Stickstoffs aus dem Thierkörper. Archiv für die gesammte Physiologie. Bd. 19 und 25. S. 383.
213. Senator, Ueber den fieberhaften Process und seine Behandlung. Berlin.
214. Sertoli, Ueber die Bindung der Kohlensäure im Blute und ihre Ausscheidung in der Lunge. Hoppe-Seyler's Medicin.-chem. Untersuchungen. H. 3. 1868. S. 350.
215. Setschenow, Beiträge zur Pneumatologie des Blutes. Sonder-Abdruck aus dem 36. Bd., S. 293, Sitzungsberichte der math.-naturw. Classe der k. k. Akad. der Wissenschaften zu Wien.
216. Setschenow, Ueber die Absorptiometrie in der Anwendung auf die Zustände der Kohlensäure im Blute. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 8. 1874. S. 1.
217. Setschenow, Centralblatt für die med. Wischenschaften. 1877. No. 35. 1879. No. 21.
218. Setschenow, Berichte der deutschen chem. Gesellschaft. Bd. 12. 1879. S. 855.
219. Setschenow, Ueber die Absorption der Kohlensäure durch Salzlösungen. Mémoires de l'acad. imper. de St. Petersbourg. T. 22. No. 6. 1875.
220. Setschenow, Die Kohlensäure des Blutes. Mém. de l'acad. de St. Petersb. T. 26. 1879. p. 13.
221. Siegfried, Ueber Hämoglobin. Archiv für Anatomie u. Physiologie. Physiol. Abtheil. 1890. S. 385.
222. Scheremetjewski, Ueber die Aenderungen des respirat. Gasaustausches. Ludwig's Arbeiten. 1869. S. 114.
223. Schmidt, Alex., Ueber Ozon im Blute. Eine physiolog.-chemische Studie. Dorpat 1862.
224. Schmidt, A., Nochmals über Ozon im Blute. Virchow's Arch. Bd. 42. S. 28.
225. Schmidt, Al., Hämatologische Studien. Dorpat 1865.
226. Schmidt, Al., Ueber die Kohlensäure in den Blutkörperchen. Erste Abhandl. Berichte über die Verhandlungen der Königl. sächs. Akad. Phys. Cl. Bd. 19. 1867. S. 30.
227. Schmidt, Al., Die Athmung innerhalb des Blutes. Zweite Abhandl. Ibidem. 1867. Bd. 19. S. 99.
228. Schmidt, Al., Zur Blutlehre. Leipzig 1892.
229. Schmidt, Al., Weitere Beiträge zur Blutlehre. Wiesbaden 1895.
230. Schmidt, Albert, Ueber Dissociation von Sauerstoffhämoglobin. Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1874. S. 726.
231. Sanders-Ezn, Der respiratorische Gasaustausch bei grossen Temperaturerniedrigungen. Berichte über die Verhandlungen der Königl. sächs. Akad. 1867. Bd. 19. S. 58.
232. Schäffer, Ueber die Kohlensäure des Blutes und ihre Ausscheidung mittelst der Lunge. Sitzungsberichte der k. k. Akademie der Wissenschaften zu Wien. Bd. 41. Sonder-Abdruck.



233. Schulte, Ueber den Einfluss des Chinins auf einen Oxydationsvorgang im Blute. Bonn 1871. Inaug.-Dissert.
234. Schultz-Schultzenstein, C., Vorläufige Mittheilung über eine neue klinische Methode zur Bestimmung der Alkalescenz des Blutes. Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1894. No. 46.
235. Schützenberger et Risler, Comptes rendus. T. 76. 1873.
236. Sczelkow, Zur Lehre vom Gasaustausch in verschiedenen Organen. Sitzungsberichte der k. k. Akademie der Wissenschaften zu Wien. Bd. 45. Sep.-Abdr.
237. Steger und Herrmann, Ein Beitrag zur Kenntniss des Hämoglobins. Pflüger's Archiv. Bd. 10. 1875. S. 86.
238. Stintzing und Gumprecht, Wassergehalt und Trockensubstanz des Blutes beim gesunden und kranken Menschen. Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1895.
239. Strassburg, G., Ueber den Einfluss der Säuren auf den Sauerstoff des Hämoglobins. Pflüger's Archiv. Bd. 4. S. 454. 1871.
240. Strassburg, G., Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie. Bd. 6. 1872. S. 65.
241. Stroganow, Beiträge zur Kenntniss des Oxydationsprocesses im normalen und Erstickungsblute. Archiv für die ges. Physiologie. Bd. 12. 1876. S. 18.
242. Spitzer, W., Die zuckerzerstörende Kraft des Blutes und der Gewebe. Ein Beitrag zur Lehre von der Oxydationswirkung thierischer Gewebe. Archiv für die ges. Physiologie. Bd. 60. H. 7 u. 8. 1895. S. 303.
243. Tissot, J., Recherches sur les échanges gazeux des muscles isolés du corps. Archives de physiologie. 1895. No. 2.
244. Tizzoni und Albertoni, Ueber die Folgen der Exstirpation der Schilddrüse. Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1885. No. 24. S. 419.
245. Torup, Blodets Kylsyrebinding. Dänisch. Ref. in Maly's Jahresberichte für Thierchemie. Bd. 17. S. 115.
246. Tschirjew, Berichte der sächs. Gesellschaft der Wissenschaften. Math.-phys. Cl. Bd. 26. 1874. S. 121.
247. Walter, Untersuchungen über die Wirkung der Säuren auf den Organismus. Archiv für exper. Pathol. und Pharmakol. Bd. 7. H. 2. 1877. S. 148.
248. Winternitz, Beiträge zur Alkalimetrie des Blutes. Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. 15. S. 505.
249. Wittkowski, G., Ueber die Zusammensetzung der Blutgase des Kaninchens bei der Temperaturerhöhung durch Wärmestich. Archiv für exper. Pathologie und Pharmakologie. Bd. 28. H. 3 u. 4.
250. Wooldridge, L., Die Gerinnung des Blutes. Leipzig 1891.
251. Wolffberg, S., Ueber die Spannung der Blutgase in den Lungencapillaren. Archiv für die ges. Physiologie. Bd. 4. S. 465. 1871.
252. Worm-Müller, Ueber die Spannung des Sauerstoffs der Blutscheiben. Berichte über die Verhandlungen der Königl. sächs. Akademie. Math.-phys. Cl. 1870. I. u. II. S. 351.
253. Viault, Sur la quantité d'oxygène contenue dans le sang des animaux des hauts plateaux d'Amérique du Sud. Comptes rendus. T. 112. No. 5. p. 295. 1891.
254. Voit, Zeitschrift für Biologie. Bd. 5. S. 319. Auch in Hermann's Handbuch der Physiologie. Bd. 3. S. 228.
255. Quinquaud, Sur les variations de l'hémoglobine. Comptes rendus. T. 76.
256. Quinquaud, Sur un procédé de dosage de l'hémoglobine. Compt. rend. T. 77.
257. Zinoffsky, Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. 10. S. 16.



258. Zuntz, N., Ueber den Einfluss des Partiardruckes der Kohlensäure auf die Vertheilung dieses Gases im Blute. Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1867. S. 529.
259. Zuntz, Zur Kenntniss des Stoffwechsels im Blute. Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1867. S. 801.
260. Zuntz, Beiträge zur Physiologie des Blutes. Inaug.-Dissert. Bonn 1868.
261. Zuntz, Blutgase und respiratorischer Gaswechsel. In Hermann's Handbuch der Physiologie. Bd. 4. Th. 2.
262. Zuntz, Ueber die Kräfte, welche den respiratorischen Gasaustausch in den Lungen und in den Geweben des Körpers vermitteln. Archiv für d. gesammte Physiologie. 1888. Bd. 42. S. 408.
263. Zuntz, Ueber die Natur und die Bindung der Basen und Säuren im Blute. Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiol. Abth. 1893. S. 556.
264. Zuntz, N., und Loewy, A., Ueber die Bindung der Alkalien im Serum und Blutkörperchen. Ein Beitrag zur Theorie der Athmung. Pflüger's Archiv. Bd. 58. S. 511.

Supplement (bei der Correctur).

265. Biernacki, Säureintoxication und Blutalkalescenz als therapeutische Indicationen. Münchener med. Wochenschr. No. 28 u. 29. 1896.
266. Calabrese, Sul modo di comportarsi della alcalinità del sangue in rapporto alla immunità artificiale. Policlinico. III. 4. 1896. Ref. in Schmidt's Jahrbücher. 1896. No. 10.
267. Caro, L., Ueber Leukocyten und Blutalkalescenz. Zeitschrift für klin. Med. Bd. 30. H. 3 u. 4. S. 339.
268. Eykman, Ueber den Gaswechsel der Tropenbewohner speciell mit Bezug auf die Frage von der chemischen Wärmeregulirung. Arch. f. d. ges. Physiologie. Bd. 64. 1896.
269. Filehne, W., und Kionka, H., Ueber die Blutgase normaler und morphinisirter Thiere in Ruhe und Muskelthätigkeit etc. Pflüger's Archiv. Bd. 62.
270. Jacob, Ueber die Beziehungen zwischen Blutalkalescenz und Leukocytoseveränderungen. Fortschritte der Med. 1896. 15. April.
271. Kossler, A. und Pfeiffer, Th., Eine neue Methode der quantitativen Fibrinbestimmung. Centralbl. f. innere Med. 1896. No. 1.
272. Mosso, Ugolino, La respiration de l'homme sur le Mont Rosa etc. Archives italiennes de Biologie. Bd. 25. 1896.
273. Salkowski, E., Zur Kenntniss des Oxydationsferments der Gewebe. Virchow's Archiv. Bd. 147. H. 1. 1897.
274. Strauss, H., Ueber das Verhalten der Blutalkalescenz des Menschen unter einigen physiologischen und pathologischen Bedingungen. Zeitschr. für klin. Med. Bd. 30. H. 3 u. 4. 1896.
275. Stüve, R., Untersuchungen über den respiratorischen Gaswechsel bei Schilddrüsenfütterung, bei Morbus Basedowii und bei Diabetes mellitus. Sonderabdr. aus der Festschr. des städt. Krankenhauses zu Frankfurt a. M. Sept. 1896.
276. Thiele und Nehring, Untersuchungen des respiratorischen Gaswechsels unter dem Einfluss der Thyreoideapräparate und bei anämischen Zuständen. Zeitschr. f. klin. Md. Bd. 30. H. 1 und 2.
277. Zuntz und Geppert, Zur Frage von der Athemregulation bei Muskelthätigkeit. Pflüger's Archiv. Bd. 62. S. 295.

IV.

Die Entstehung und Auflösung der Harnsäureverbindungen ausserhalb und innerhalb des menschlichen Körpers.

Von

Dr. **C. Mordhorst**

in Wiesbaden.

Zum Verständniss der Entstehung der Harnsäureconcremente in den Harnwegen, der Gichtanfälle und der Gichtablagerungen im menschlichen Körper ist es zunächst erforderlich die Bedingungen ausserhalb des lebenden Organismus zu kennen, unter welchen die Harnsäure und ihre Salze zum Ausfall kommen. Ueber diese Bedingungen herrschten die verschiedensten Ansichten. Während einerseits angenommen wurde, dass das saure harnsaure Natron ($C_5N_4H_3O_3Na$), Natriumbiurat oder einfach Biurat genannt, nur in sauren Flüssigkeiten (Ebstein) ausfiele, wird neuerdings behauptet, dass dies in alkalischen Lösungen nur bei Anwesenheit von Kohlensäure und kohlensauren Alkalien der Fall sein könne (E. Pfeiffer).

Um Klarheit in dieser für das Verständniss und die rationelle Behandlung der harnsauren Diathese so ausserordentlich wichtigen Frage zu bekommen, unternahm ich eine grosse Reihe von Untersuchungen und Beobachtungen unter dem Mikroskop. Dieselben beschränkten sich vorläufig hauptsächlich auf solche mit harnsaurem Natron, weil diese Verbindung im menschlichen Körper die vorherrschendste ist. Die Ausbeute dieser Versuche war zunächst im Vergleich zu der grossen Zahl derselben eine geringe. Erst bei Sichtung des reichen Materials fand ich den Faden, der mich dem erstrebten Ziele näher zuführte.

Ich will mich hier darauf beschränken, nur diejenigen Versuche zu besprechen, deren Resultate ich — durch zahlreiche Wiederholungen festgestellt — als absolut richtig bezeichnen darf.

Versuch I. Zu 6 verschieden grossen Häufchen von reiner Harnsäure (auf Objectträger) werden je 3 Tropfen halb Normal-Natronlauge hinzugesetzt und mit dem



Glasstab langsam umgerührt. In den 4 schwächeren Lösungen löst sich die Harnsäure vollständig auf, in den 2 stärkeren bleibt die Harnsäure in Ueberschuss. Schon nach 10 Min. sieht man unter dem Mikroskop bei einer Vergrösserung von 140 (kein Deckglas!) an den Rändern der Lösungen grössere und kleinere Kügelchen, die sich allmälig über die ganze Fläche derselben verbreiten. Am schnellsten geschieht das mit den concentrirtesten Lösungen; die Kügelchen vergrössern sich durch Verschmelzung und können bis 50 und mehr Mal grösser werden als ein weisses Blutkörperchen. Während nach ca. einer viertel bis halben Stunde die Kügelchen in den concentrirteren Lösungen eine bedeutende Grösse erreicht haben, sind sie in den schwächsten Lösungen nur kaum sichtbare Pünktchen, die sich allmälig vergrössern. Die Lösung, in welcher die Harnsäure stark in Ueberschuss vorhanden war, reagirte sehr schwach alkalisch, fast neutral. Nach ca. einer halben Stunde haben die Kügelchen in denselben sich in Sterne von Nadeln verwandelt, und die Lösungen sind stärker alkalisch geworden. Auch in der fast mit Harnsäure gesättigten Lösung fangen die Kügelchen an sich in Sterne von Nadeln zu verwandeln.

Wie sind nun diese Kügelchen entstanden? und woraus bestehen sie?

Beobachtet man den Vorgang unter dem Mikroskop, so sieht man, wie die verwitterten rechteckigen Harnsäurekrystalle schnell durchsichtiger und klarer werden. Die Ecken runden sich ab und schliesslich sieht man nur ein Conglomerat von Kügelchen, die immer durchsichtiger, kleiner und schliesslich ganz unsichtbar werden. Was ist hier vorgegangen? Das Natrium der Lösung verbindet sich mit der Harnsäure zu harnsaurem Natrium, das aus Kügelchen besteht. Ist es eine starke alkalische Lösung wie halb Normal-Natronlauge, in welcher die Harnsäure sich auflöst, so geht der Auflösungsprocess so schnell vor sich, dass man die Kügelchen gar nicht sieht. Ob die Kügelchen sich vollständig oder nur in immer kleinere auflösen und als unsichtbare — selbst bei stärkster Vergrösserung — Kügelchen in der Lösung suspendirt sind, vermag ich nicht mit Bestimmtheit zu sagen; ich glaube jedoch das letztere annehmen zu müssen, weil die Entstehungsweise derselben dafür spricht. Beim Verdunsten des Wassers der Lösungen sieht man deutlich unzählige kleine Pünktchen entstehen, von welchen viele verschwinden und andere sich vergrössern. An grössere schliessen sich kleinere an, auch gleich grosse Kügelchen vereinigen sich und verschmelzen schliesslich zu einem. Nach weiterem Verdunsten der Flüssigkeit kommen immer mehr Kügelchen zum Vorschein. Am Rande des verdunsteten Tropfens haben sich die Kügelchen so hart aneinander gelegt, dass sie einen Wall bilden. Auch der folgende Versuch spricht für die Ansicht, dass die harnsaure Verbindung als unsichtbare Kügelchen in der Lösung suspendirt, also nicht vollständig gelöst ist.

Versuch II. Eine 0,6 proc. Lösung von kohlensaurem Natrium wurde bei Zimmertemperatur ca. 20 Min. geschüttelt und filtrirt, das Filtrat in ein langes Reagensglas 24 Std. hingestellt. Alsdann wurde ein Tropfen der obersten, einer der mittleren und einer der untersten Schicht auf den Objectträger gebracht. Nach ca. einer halben Stunde sah



man überall im Gesichtsfelde dieselben Kügelchen wie im Versuch I. Nach 2 Stdn. waren die Tropfen vertrocknet. Schon mit dem blossen Auge sah man, dass der Rückstand des Tropfens aus der untersten Schicht dichter und weisser war, als der aus der mittleren, dieser wieder dichter als der aus der obersten Schicht. Alsdann wurde die Lösung geschüttelt und 5 mal durch einzelne Filter filtrirt. Das fünfte Filtrat schien ebenso viele feste Bestandtheile zu enthalten, wie das erste Filtrat. Ich filtrirte darauf das fünfte Filtrat durch ein 4faches Filter. Der Rückstand dieses Filtrats war entschieden geringer als der des ersten Filtrats.

Man muss hiernach annehmen, dass Kügelchen aus harnsaurem Natron in der Lösung suspendirt sind, und dass sie in Folge der Schwere allmälig zu Boden sinken.

Die Ursache des Sichtbarwerdens oder des Ausfallens der Kügelchen, die ich „Kugelurate" nennen will, ist immer eine Uebersättigung der Lösung mit denselben.

In den erwähnten Versuchen tritt dieselbe in allen Lösungen hauptsächlich durch Verdunsten des Wassers derselben ein, in den schwächeren jedoch vielleicht auch durch Bildung von kohlensauren Salzen — die Natronlauge zieht bekanntlich begierig die Kohlensäure der Luft an — deren Lösungen nicht ein so grosses Lösungsvermögen für die Kugelurate besitzen wie die Natronlauge. In den Lösungen, wo die Harnsäure in Ueberschuss ist, sättigt sich die Natronlauge bald mit Harnsäure, sodass von einer Aufnahme von Kohlensäure wohl hier kaum die Rede sein kann.

Die zweite Frage, woraus bestehen die Kugelurate? bedarf kaum einer Antwort. Die Untersuchungen auf ihre Zusammensetzung haben alle übereinstimmend ergeben, dass sie nur aus Natrium und Harnsäure bestehen und zwar enthalten sie um so mehr Natrium, je mehr dasselbe in der Lösung im Ueberschuss bleibt. Wo die Harnsäure im Ueberschuss vorhanden ist, enthalten die Kugelurate nur unbedeutend mehr Natrium als Harnsäure.

Die Nadeln und die Sterne von Nadeln enthalten ein Molekül Natrium und ein Molekül Harnsäure, bestehen also aus saurem harnsaurem Natron.

Versuch III. Es wurde so viel reine Harnsäure zu halb Normal-Natronlauge gesetzt, dass letztere im Ueberschuss blieb. Die vollständig klare Lösung wurde so lange in einer Retorte eingekocht, bis sich Spuren eines Niederschlags zeigten, und dann filtrirt. Das Filter enthielt eine Harnsäureverbindung, die — unter dem Mikroskop betrachtet — aus grösseren und kleineren Klümpchen von Kugeluraten bestand. Im Filtrat entstand bald ein Niederschlag, der auch ganz aus Kugeluraten bestand. Ein Theil des Filtrates wurde gut verschlossen hingestellt. Die Kugelurate der letzteren hielten sich ca. 8 Tage unverändert. Alsdann aber fingen sie an ihre Durchsichtigkeit zu verlieren, wurden strahlig und bildeten schliesslich Sterne von Nadeln aus saurem harnsaurem Natron. In dem Alkoholfiltrat — hergestellt durch Waschen des Filters — bildete sich auch bald ein Niederschlag von kleineren Kügelchen, die ihre Form nicht nach 4 Wochen eingebüsst hatten; schliesslich aber verwandelten sie sich auch in Nadeln von saurem harnsaurem Natron.



Das mit Alkohol ausgewaschene Filter wurde getrocknet und der Rückstand unter dem Mikroskop untersucht. Er bestand aus Kugeluraten. Wurde alsdann ein wenig davon in ein kleines Gläschen mit destillirtem Wasser geschüttet und gut verkorkt hingestellt, so hatten sich innerhalb 8 Tagen die Kugelurate in sehr lange und dicke Nadeln oder Sterne von solchen Nadeln umgewandelt, und die Flüssigkeit reagirte stark alkalisch.

Es geht aus diesem Versuche hervor, dass das Wasser, resp. der Alkohol, den Kugeluraten einen Theil des an die Harnsäure lose gebundenen Natriums entzieht; nur ein Molekül desselben vermag die Harnsäure bei alkalischer Reaction der Lösung festzuhalten und zwar zur Bildung von saurem harnsaurem Natron.

Aus dem Versuche III sieht man, dass Alkohol im Stande ist, recht beträchtliche Mengen von Kugeluraten — wenigstens auf kurze Zeit — zu lösen und in Lösung zu halten. Auch Natrium wird in geringen Mengen in Alkohol gelöst, da die Lösung nach dem Ausfallen der Kugelurate und nach der Bildung von Nadeln deutlich alkalisch reagirte.

Versuch IV. Zu Halb-Normal-Natronlauge wurde soviel Harnsäure zugesetzt, dass nach 2 Minuten — die Klumpen, die sich gebildet hatten, wurden mit einem Glasstab fein zerkleinert — noch ein Bodensatz von ungelöster Harnsäure vorhanden war. Die klare Flüssigkeit wurde in eine Retorte gegossen und in derselben langsam zum Kochen gebracht und so lange gekocht, bis sich ein Niederschlag zeigte, und dann filtrirt. Der Rückstand auf dem Filter bestand wieder aus Klumpen von Kugeluraten, durchsichtigen und undurchsichtigen, und aus Nadeln von saurem harnsaurem Natron. Im Filtrat bildete sich bald ein Niederschlag von durchsichtigen Kügelchen, die sich schon nach 24 Stunden fast alle in Nadeln umgewandelt hatten. Dem Aussehen nach waren die Kugelurate unter dem Mikroskop absolut nicht von den schon besprochenen in den vorhergehenden Versuchen zu unterscheiden. Auf ihre Zusammensetzung untersucht enthielten sie etwas weniger Natrium als die in Versuch II erhaltenen und etwas mehr als die Nadeln von saurem harnsaurem Natron.

Versuch V. Ueberschüssige Harnsäure in halb Normal-Natronlauge eine Viertelstunde digerirt, dann eingekocht — beim Kochen löste sich die überschüssige Harnsäure — bis zur Sedimentbildung und filtrirt. Das Filter enthielt fast nur Nadeln von saurem harnsaurem Natron nebst einigen Klumpen von undurchsichtigen Kügelchen. Im Filtrat bildete sich bald ein Niederschlag von Kugeluraten, die nach einer halben Stunde sich in Nadeln verwandelt hatten.

Ein Theil der mit Alkohol ausgewaschenen und getrockneten Kugelurate wurde in ganz wenig destillirtes Wasser geschüttet. Nach kurzer Zeit waren sie in Nadeln verwandelt und das Wasser schwach alkalisch geworden. Letzteres beweist wieder, dass die Kugelurate nicht ganz so zusammengesetzt sind wie die Nadeln, sondern ausser einem Molekül Harnsäure noch etwas mehr Natrium enthielten.

Aus diesen Versuchen geht nun weiter hervor, dass die Kugelurate sich um so schneller in Nadeln verwandeln, je mehr Harnsäure oder je weniger Natrium sie enthalten.

Versuch VI. Eine nur bis 40° erwärmte Halb-Normal-Natronlauge wird mit Harnsäure gesättigt und in einem gut verkorkten Gläschen hingestellt. Bei der Abkühlung fallen Kugelurate aus, die sich allmälig in Nadeln verwandeln.



Versuch VII. Werden zu einer Lösung von Harnsäure in Halb-Normal-Natronlauge genügende Mengen irgend einer Säure hinzugefügt, so bildet sich ein Niederschlag von Kugeluraten, die nach kürzerer oder längerer Zeit sich in Nadeln von saurem harnsaurem Natron umwandeln und einen Theil ihres Natriums an die Lösung abgeben.

Die Entstehung des Niederschlags erklärt sich auf folgende Weise: Die hinzugeführte Säure verbindet sich mit dem Aetznatron zu einem Salz. Das Lösungsvermögen der Lösung für Harnsäure ist viel geringer als dasjenige der Natronlauge. Es tritt also eine Uebersättigung der Lösung mit Harnsäure oder richtiger mit der Harnsäureverbindung, die bis dahin gelöst war, ein, und letztere fällt als Kugelurate aus.

Wir haben gesehen, dass Wasser schon im Stande ist, den Kugeluraten Natrium zu entziehen; es geschieht dies viel schneller und sicherer durch Säuren und saure Salze.

Wird ein Kohlensäurestrom in eine Lösung von Harnsäure in Natronlauge geleitet, so entsteht auch ein Niederschlag von Kugeluraten. Aus der Lösung von Natronlauge entsteht eine solche aus Soda oder Natriumbicarbonat, je nach der Sättigung derselben mit Kohlensäure. Das Lösungsvermögen dieser beiden Lösungen für Harnsäure steht weit hinter dem der Natronlauge.

Um den Vorgang bei dem Versuche VII zu studiren, machte ich folgenden Versuch.

Versuch VIII. Auf dem Objectträger befinden sich 2—3 Tropfen der erwähnten mit Harnsäure gesättigten Lösung von Natronlauge (kein Deckglas!). Setzt man nun einen Tropfen einer 5—10fach verdünnten Säure hinzu, so sieht man zunächst eine Trübung entstehen, die scheinbar aus einer sehr feinen amorphen Masse besteht. Schon nach einer Minute hat sich das Gesichtsfeld geändert. An der Peripherie der Trübung sind kleine Kügelchen entstanden, die stets an Grösse zunehmen und zwar durch Verschmelzung kleinerer zu grösseren.

Die Peripherie der Trübung reagirt alkalisch, je näher dem Centrum, desto kleiner werden die Kügelchen und desto weniger alkalisch reagirt die Flüssigkeit. Im Centrum ist sie sauer. Hier sieht man nun aus der amorphen Masse sich ganz kleine Kügelchen und aus diesen Harnsäurekrystalle sich bilden. In der Zone zwischen Peripherie und Centrum haben sich aus den kleinen Kügelchen sehr grosse Krystalle gebildet, die eine Zwischenform von Harnsäure-Krystallen und Krystallen von saurem harnsaurem Natron oder Biuratnadeln darstellen. Ich bin geneigt anzunehmen, dass es Quadriurate sind. Es gelang mir nicht, sie in grösserer Menge darzustellen, konnte sie also nicht auf ihre Zusammensetzung untersuchen. Die Flüssigkeit dieser Zone reagirt neutral oder ganz schwach sauer. Nach ca. einer Viertelstunde hat sich das Gesichtsfeld ganz verändert. Die Veränderung vollzieht sich auf folgende Weise. Die Umrisse der Krystalle werden allmälig undeutlicher, es treten ganz kleine Kügelchen in denselben auf, die so geordnet sind, dass man nach vollständigem Verschwinden der Harnsäurekrystalle die Gestalt derselben erkennen kann. Schliesslich füllen kleinere und grössere Kügelchen das ganze Gesichtsfeld aus.



Nicht allein freie Säuren, sondern auch saure und alkalische Salze üben denselben Effect auf die mit Harnsäure gesättigte oder fast gesättigte Halb-Normal-Natronlauge. Folgender Versuch zeigt dies.

Versuch IX. In einem kleinen Gläschen befindet sich Halb-Normal-Natronlauge fast mit Harnsäure gesättigt. Wird nun eine concentrirte Lösung von dem alkalisch reagirenden, neutralen phosphorsauren oder essigsauren, borsauren, kohlensauren oder doppeltkohlensauren Natrium oder etwas dieser Salze in Substanz der Lösung im Gläschen zugesetzt, so entsteht ein Niederschlag von Kugeluraten, die nach kürzerer oder längerer Zeit sich in Sterne von Nadeln verwandeln.

Versuch X. Werden zu der Lösung neutrale Salze z. B. Kochsalz oder schwefelsaures Natrium zugesetzt, so entsteht kein Niederschlag.

Versuch XI. Zu einer mit Harnsäure gesättigten Lösung von Lithium carbonicum oder Piperazin oder Lysidin wird Kochsalz zugesetzt. Es entsteht ein Niederschlag von Kugeluraten. Schwefelsaures, salicylsaures Natrium und andere neutrale Salze haben denselben Effect.

Versuch XII. Eine 0,6 proc. Lösung von Dinatriumphosphat, von Natrium aceticum, Natriumcarbonat, Natriumbicarbonat wird bei 40° mit Harnsäure 2 Stunden lang geschüttelt, dann filtrirt, das Filtrat gut verkorkt und kalt hingestellt. Nach 4—8 Stunden hat sich in demselben ein Niederschlag von Kugeluraten gebildet, die nach 24 Stunden sich in Nadeln und Sterne von Nadeln umgewandelt haben.

Versuch XIII. Einer beliebig concentrirten Lösung der im Versuch XII erwähnten Salze wird Harnsäure zugesetzt, ohne dieselbe jedoch damit ganz zu sättigen. Die Lösung wird auf ca. die Hälfte eingekocht und in einem verschlossenen Gläschen hingestellt. Es scheidet sich bald ein Niederschlag von Kugeluraten aus, die sich nach ca. 24 Stunden in Nadeln und Sterne von Nadeln aus saurem harnsaurem Natron umgebildet haben.

Versuch XIV. Wird zu den noch erwärmten eingekochten Lösungen der beiden letzten Versuche ein wenig einer verdünnten oder einer schwachen Säure oder eines sauren Salzes hinzugesetzt, so entsteht sofort ein Niederschlag von Kugeluraten, die nach kürzerer oder längerer Zeit sich in Nadeln aus saurem harnsaurem Natron umwandeln.

Im Versuch XII wurde eine Uebersättigung der Lösungen mit Kugeluraten durch Abkühlung, im Versuch XIII durch Erhöhung der Concentration, im Versuch XIV durch Herabsetzung der Alkalescenz der Lösungen erreicht.

Versuch XV. Es wurden 0,05—0,1—0,15—0,2—0,3—0,4—0,5—0,6—0,7—0,8—0,9—1,0—1,5—2 proc. Lösungen von Dinatriumphosphat, Natriumcarbonat und Natriumbicarbonat hergestellt. Zu derselben Menge dieser Lösungen wurden gleich grosse Mengen von Harnsäure zugesetzt, geschüttelt und in gut verkorkten Gläschen bei Zimmertemperatur hingestellt. In den 0,7- und 0,8 procentigen Lösungen des Dinatriumphosphats und des Natriumcarbonats hatte sich die Harnsäure nach ca. einer halben Stunde fast ganz gelöst, dann folgten die 0,6—0,5—0,4,—0,3,—0,2—0,9—1,0—0,15—0,1—1,5—2—3 procent. Lösungen. Die Lösungsfähigkeit der Natriumbicarbonatslösungen war etwas geringer, als die der Phosphatlösungen, diese geringer als die der Sodalösungen. Die Reihenfolge der Lösungsfähigkeit der verschiedenen Con-



centrationen war ungefähr dieselbe in allen 3 Salzlösungen. In den schwächsten Lösungen (0,05, 0,1, 0,15 proc.) waren die hinzugesetzten verwitterten Harnsäurekrystalle nach einer Stunde noch fast unverändert, in den 0,2, 0,3, 0,4 proc. waren sie kleiner und durchsichtiger geworden, in 0,5 und 0,6 proc. Lösungen war dies in noch höherem Grade der Fall, so dass nur noch ein kleiner Rest derselben ungelöst war, in den 0,7 und 0,8 proc. Phosphatlösungen waren nur noch deutliche Spuren, in der Bicarbonatlösung bedeutend mehr Harnsäure ungelöst geblieben, in den 0,7 und 0,8 proc. Sodalösungen war alle Harnsäure gelöst. In den concentrirten Lösungen waren zwar keine Harnsäurekrystalle zu entdecken, es hatte sich aber statt ihrer ein starker Niederschlag von Kugeluraten gebildet. Innerhalb 24 Stunden hatten diese sich fast alle in Nadeln und Sterne von Nadeln aus saurem harnsaurem Natron, „Nadelurate", umgewandelt. Je concentrirter die Lösungen — das heisst solche, die mehr als 0,8 pCt. des Salzes enthielten — waren, desto schneller hatten die Kugelurate sich gebildet; nach einem halben Jahre hatten einige derselben in der 0,9 proc. Sodalösung ihre Kugelform beibehalten, während die meisten die Nadelform angenommen hatten.

Versuch XVI. Aus jedem Gläschen des letzteren Versuches wurde nach 24 Stunden ein Tropfen der ganz klaren Schicht der Lösung auf den Objectträger gebracht und 20 Minuten stehen gelassen. Durch Verdunsten eines Theiles des Wassers wurde die Lösung concentrirter. In dem Tropfen von der 0,05, 0,1 und 2 und 3 proc. Lösung waren nur ganz einzelne, kaum sichtbare Pünktchen unter dem Mikroskop zu entdecken, in dem von der 0,2, 0,3 und 1 proc. Lösung waren deutliche Kugelurate, namentlich am Rande des Tropfens wahrzunehmen; neben den Kügelchen sah man unendlich viele Pünktchen, mehr oder weniger sichtbar, die sich allmälig zu Kugeluraten vergrösserten. Am grössten und zahlreichsten waren letztere in der 0,7 und 0,8 proc. Lösung, ein Beweis dafür, dass diese Lösungen am meisten Harnsäure gelöst hatten, oder Kugelurate enthielten.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass eine vollständige Sättigung der Natronlauge mit Harnsäure nur nach längerem Kochen derselben mit überschüssiger Harnsäure stattfindet (s. Versuch V). Die Lösung muss so lange eingekocht werden, bis sich ein Sediment bildet. Das neugebildete Sediment enthält nur Nadelurate aus saurem harnsaurem Natron, die Lösung ist ganz schwach alkalisch oder neutral.

Wird die mit überschüssiger Harnsäure versetzte Natronlauge nicht so lange eingekocht, bis sich ein Niederschlag bildet, was, da die Einkochung in einer Retorte geschehen muss, stundenlang dauert, dann fallen beim Abkühlen zunächst Kugelurate aus, die jedoch, je nach ihrer Sättigung mit Harnsäure schnell (oft schon nach einer Viertelstunde) oder langsam (oft erst nach 24 Stunden) sich in Nadelurate umwandeln. Diese Kugelurate enthalten mehr Natrium als Harnsäure, die Lösung reagirt auch stark alkalisch.

Wenn Kugelurate aus einer filtrirten erwärmten Natronlauge mit überschüssiger Harnsäure beim Abkühlen ausfallen, so ist dies kein Beweis dafür, dass alles in der Lösung sich befindende Natrium mit Harnsäure gesättigt ist, sondern nur ein Beweis dafür, dass die Natronlauge mit Kuguraten übersättigt ist. Dabei ist noch freies

Natron in der Lösung vorhanden. Je weniger Harnsäure der Natronlauge zugesetzt wird, desto mehr freies Natron ist selbstverständlich vorhanden.

Wird der Natronlauge mit Harnsäure wenig Kohlensäure zugeführt, so verbindet sich diese mit Natrium zu Soda. In der Lösung befindet sich also neben dem gelösten Natron auch gelöster Soda. Dasselbe ist der Fall, wenn Soda in Substanz der Lösung zugesetzt wird. Wird doppeltkohlensaures Natron zugesetzt, so giebt dasselbe ein Molekül Kohlensäure an das Natron ab. Es entsteht Soda. Da Natronlauge viel mehr Harnsäure lösen und in Lösung halten kann als eine Sodalösung, so kann selbstverständlich eine Mischung von beiden nicht so viel Harnsäure lösen als Natronlauge allein. Wird deshalb einer mit Harnsäure gesättigten Lösung von Natronlauge Soda beigesetzt, dann fallen nach einigen Minuten Kugelurate aus. In noch höherem Grade ist dies der Fall, wenn doppeltkohlensaures oder neutrales phosphorsaures oder essigsaures Natron hinzugesetzt wird.

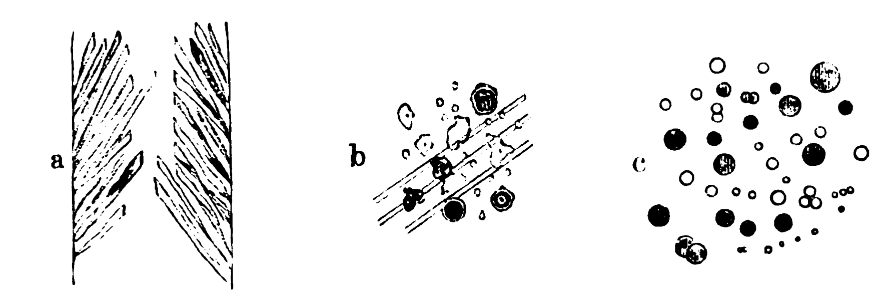
Enthält die Natronlauge nicht mehr Harnsäure, als eine entsprechende Lösung von doppeltkohlensaurem Natron in Lösung halten kann, so fallen selbst nach vollständiger Sättigung der Lösung mit CO_2 keine Kugelurate aus.

Eine andere Frage ist nun die, ob die in der Natronlauge vorhandenen Kugelurate bei Zufuhr von CO_2 ihre ursprüngliche Zusammensetzung beibehalten, oder ob sie Natrium an die CO_2 abgeben. Letzteres muss der Fall sein, weil das Natrium zum Theil sehr lose an Harnsäure gebunden ist. Wann aber hört dies Abgeben von Natrium an CO_2 auf? Es muss eine Grenze geben, wo die Affinität der CO_2 zum Natrium nicht grösser ist, als die der Kugelurate zum Natrium. Denn einerseits kann man unmöglich annehmen, dass die Harnsäure der Kugelurate im Stande sein sollte, beliebige Mengen von Natrium festzuhalten und andererseits wissen wir, dass sich Kugelurate in Lösungen von doppeltkohlensaurem Natron bilden, wenn denselben Harnsäure zugesetzt wird, denn sie fallen aus, wenn sie in Ueberschuss kommen. Die Harnsäure kann dem doppeltkohlensauren, wie dem kohlensauren Natrium Natrium entziehen, ist hiernach eine stärkere Säure als CO_2.

Man muss hiernach annehmen, dass in der Natronlauge sich grosse Mengen derselben mit wenig Harnsäure zu Kuguraten verbinden können. Für diese Annahme spricht die Krystallbildung eines auf dem Objectträger eingetrockneten Tropfens (a) von reiner Natronlauge, (b) von Natronlauge mit äusserst wenig Harnsäure, (c) von Natronlauge mit etwas mehr Harnsäure. Nachstehende Abbildungen zeigen den Unterschied.

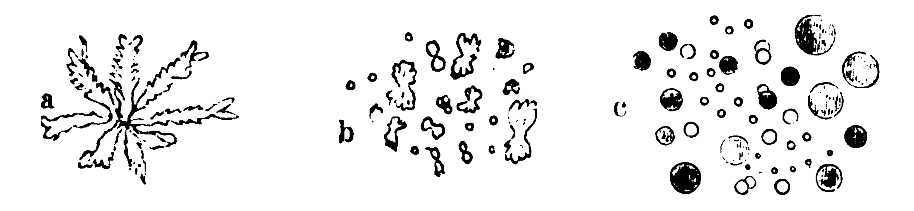
Setzt man einen Tropfen Wasser zu den Ueberresten der Tropfen auf dem Objectträger, so löst sich a sofort auf, b nach einer halben bis einer Minute; in c lösen sich die Kugelurate am langsamsten auf.





Was für Natronlauge gilt, gilt auch für kohlensaures, phosphorsaures und doppeltkohlensaures Natron. Auch in Lösungen von diesen Salzen — ich benutzte dazu 0,6 proc. Lösungen — verbindet sich die Harnsäure mit mehr oder weniger Natrium zu Kugeluraten.

Die Richtigkeit dieser Behauptung beweisen folgende Abbildungen.



a zeigt die Krystallbildung des Natrons von einem verdunsteten Tropfen einer 0,6 proc. Sodalösung, b dieselbe von einer solchen Lösung mit sehr wenig Harnsäure, c die Kugelurate der Sodalösung mit mehr Harnsäure.

Setzt man einen Tropfen destillirten Wassers zu den Ueberresten der Tropfen, so verschwindet die Krystallbildung von a sofort, in b verschwinden die unregelmässig gebildeten Doppelkügelchen und es entstehen regelrechte kleine oder grössere Kugelurate, die auch nach einigen Minuten aufgelöst sind. In c nimmt der Auflösungsprocess längere Zeit — 48 Minuten — in Anspruch.

Die Löslichkeit der Kugelurate läuft also parallel mit der relativen Menge des Natriums, das sie enthalten, oder mit anderen Worten: die Schwerlöslichkeit der Kugelurate wächst mit der relativen Menge der in denselben enthaltenen Harnsäure.

Versuch XVII. In einem Tropfen Halbnormal-Natronlauge wird etwas Harnsäure aufgelöst. Untersucht man den Tropfen unter dem Mikroskop, nachdem circa die Hälfte des Wassers verdunstet ist, so sieht man, wie allmälig die Kugelurate entstehen. Am Rande bilden sie sich zuerst, in der Mitte zuletzt. Setzt man nun einen Tropfen Wasser zu dem halb verdunsteten Tropfen der Natronlauge, so lösen sich die zuletzt gebildeten Kugelurate am schnellsten auf, die zuerst gebildeten am langsamsten.



Die Ursache dieser Erscheinung ist wahrscheinlich die, dass sich die Kugelurate bei längerem Bestehen verdichten und der Flüssigkeit Natrium abgeben, die relative Harnsäuremenge in denselben also grösser wird.

Für das Verständniss der Entstehung und Auflösung der Uratablagerungen bei Rheumatismus und Gicht ist diese Erscheinung von grosser Bedeutung. Sie erklärt die bekannte Thatsache, dass ein bei Abkühlung der Haut rasch entstandener Rheumatismus bei zweckmässigem Eingreifen schnell verschwindet, während derselbe bei längerer Dauer viel schwerer zu beseitigen ist. Näheres hierüber unter „Rheumatismus".

Man sollte nun glauben, dass eine Lösung von kohlensaurem, phosphorsaurem und doppeltkohlensaurem Natron um so mehr Harnsäure lösen und in Lösung halten könnte, je concentrirter dieselbe ist. Dies ist in der That innerhalb gewisser Grenzen auch der Fall. Diese Grenzen festzustellen ist mit grossen Schwierigkeiten verbunden, weil sie sich ändern nach den Umständen, unter welchen die Sättigung der Lösung mit Harnsäure stattfindet, nach der Temperatur der Lösung im Augenblick der Sättigung und nach dem Zeitpunkt nach der Filtration der gesättigten Lösung etc. etc. Alle bisher gefundenen Grenzwerthe — auch die meinen (c. Versuch XV u. XVI) — sind deshalb nur relative Werthe. — Uebersteigt die Concentration diese Grenze, so ändern sich diese Verhältnisse. Die Harnsäurekrystalle werden zwar schnell gelöst, aber gleichzeitig fallen Kugelurate aus, die innerhalb 24 Stunden in Nadelurate sich verwandelt haben.

Während also Lösungen von alkalischen Natronsalzen am meisten Harnsäure lösen und in Lösung halten bei einer Concentration von, sagen wir n pCt., so ist diese Grenze bedeutend niedriger, wenn die Lösung auch neutrale Salze, z. B. Kochsalz, enthalten. Näheres hierüber zeigen folgende Versuche.

Versuch XVIII. Zu einem Gläschen mit Halb-Normal-Natronlauge wurde eine kleine Menge von Nadeluraten gesetzt. Nach einer halben Stunde waren sie vollkommen aufgelöst. Ein Tropfen dieser Lösung auf einen Objectträger gebracht und so der Verdunstung ausgesetzt, zeigte nach 20 Minuten im ganzen Gesichtsfelde Kugelurate von der verschiedensten Grösse.

Versuch XIX. Gleiche Mengen von sehr grossen, mächtigen Nadeluraten wurden auf 3 Uhrgläschen gebracht und gleich viele Tropfen folgender Lösungen zugesetzt:: a) 0,2 pCt. Soda und 0,5 pCt. Kochsalz, b) 0,3 pCt. Soda und 0,5 pCt. Kochsalz, c) destillirtes Wasser. Die Uhrgläschen wurden in die feuchte Kammer gesetzt. Nach 3 Tagen waren die Nadeln in c) vollkommen aufgelöst, in a) und b) nicht ganz aufgelöst, in b) nicht mehr als in a).

Nach diesen Versuchen löst destillirtes Wasser Nadelurate besser als alkalische Salze, Natronlauge aber am besten.

Versuch XX. In den kürzeren Schenkel einer gebogenen Glasröhre wurde ein dreidoppeltes Filter, mit gereinigter Watte ausgefüllt, so hineingepresst, dass eine Flüssigkeit von dem einen Schenkel in den anderen nur durch das Filter dringen



konnte. Die lange Röhre wurde alsdann mit einer concentrirten neutralen Lösung von Di- und Mononatriumphosphat gefüllt. Als ich nach einer Stunde die in dem kurzen Schenkel durchfiltrirte Flüssigkeit auf ihre Reaction prüfte, war sie deutlich sauer, während die Flüssigkeit in dem langen Schenkel alkalisch reagirte.

Versuch XXI. Das eine Ende eines 7—8 cm langen Streifens Waschleder wird in eine concentrirte neutrale Lösung von Di- und Mononatriumphosphat gelegt. Schon nach einigen Minuten reagirt das andere Ende des Streifens stark sauer, während das erstere alkalisch reagirt.

Diese beiden Versuche beweisen, dass saure Salze schneller durchfiltriren als alkalische, wie das schon Runeberg behauptet hat.

Versuch XXII. Der lange Schenkel der zum Versuch XIX verwendeten Glasröhre wurde mit einer concentrirten neutralen Lösung von Di- und Mononatriumphosphat gefüllt, in den kürzeren wenig Wasser gegossen. Die Röhre wurde so hingestellt, dass beide Flüssigkeitssäulen sich in demselben Niveau befanden. Nach 24 Stunden prüfte ich die Reaction der Flüssigkeit, die in dem kurzen Schenkel sauer, in dem langen alkalisch reagirte. Es war dies der Fall sowohl, wenn die Scheidewand der Flüssigkeiten aus Filtrirpapier mit Watte, oder aus einer thierischen Membran bestand.

Versuch XXIII. Auf eine Glasplatte wird ein langer Streifen Waschleder hingelegt. Das eine Ende desselben liegt in einer concentrirten neutralen Lösung von Mono- und Dinatriumphosphat, das andere Ende in Wasser. Unter die Mitte des Streifens ist ein Glasstab geschoben, um die Flüssigkeiten auseinander zu halten. Nach einer Stunde reagirt das Wasserende des Streifens stark sauer, während das andere Ende alkalisch reagirt.

Die Behauptung Maly's und Hofmann's, Säuren und saure Salze diffundiren schneller als Alkalien und alkalische Salze, wird durch diesen Versuch bestätigt.

Versuch XXIV. Lässt man einige Tropfen eines klaren Harns auf einem Objectträger bis auf einen kleinen Rest verdunsten, so sieht man unter dem Mikroskop zahlreiche punktförmige Kugelurate, die schon bei einer 300maligen Vergrösserung als deutliche Kügelchen erkennbar sind. Ist der Urin stark harnsäurehaltig und neutral oder alkalisch, so können die gelblich gefärbten Kugelurate bis zu 50- und mehr Mal grösser werden als Leukocyten. Durch Einkochen des Harns kommen die Kugelurate beim Abkühlen desselben auch zum Vorschein und fallen schliesslich als Urate aus. Bei genügender Concentration eines Harns fallen Harnurate aus, die — wenn der Harn genügend sauer ist — immer nach kürzerer oder längerer Zeit sich zum Theil in Harnsäurekrystalle verwandeln. Ein Ausfallen von Uraten findet immer statt nach grossen Strapazen und vielem Schweiss bei geringer Flüssigkeitsaufnahme. Es ist dies keine „pathologische Erscheinung", wie Pfeiffer annimmt.

Versuch XXV. Zu 2 Gläsern, das eine destillirtes Wasser, das andere eine 2proc. Lösung von Harnstoff enthaltend, wurden circa gleich viele Harnsäurekrystalle zugesetzt. Während in dem Wasser — nach einer Stunde — von der Harnsäure trotz vielem Schütteln so gut wie nichts gelöst war, war in der Harnstofflösung fast alle Harnsäure gelöst. Liess ich einen Tropfen dieser Lösung auf einem Objectträger bis auf die Hälfte verdunsten, so sah man unter dem Mikroskop den Rest des Tropfens unzählige Mengen kleiner Kugelurate aus harnsaurem Harnstoff enthalten.



Versuch XXVI. Auf einem Objectträger befinden sich zwei Lösungen: a und b. a besteht aus Harnsäure und halb Normal-Natronlauge, b aus Harnsäure, halb Normal-Natronlauge und Harnstoff. Zu beiden Lösungen wird zunächst uur soviel einer verdünnten Lösung von Essigsäure hinzugesetzt, dass beide Lösungen noch alkalisch bleiben. Es bilden sich punktförmige Kugeln, die wie die Urate des Harns aussehen und wie diese bei starker Vergrösserung deutlich ihre Kugelform zeigen. Die Kugeln vergrössern sich durch Verschmelzung und haben dann ganz das Aussehen der Kugelurate. Wird noch mehr Säure hinzugesetzt, bis die Lösung schwach sauer reagirt, so fängt in a schon die Bildung von Harnsäurekrystallen an, die immer langsam fortschreitet, bis sie auf einmal aufhört. Die Ursache dieser Erscheinung ist die, dass die Lösung durch Abgabe des Natriums der Kugelurate an die Essigsäure, wodurch essigsaures Natron entsteht, neutral oder selbst schwach alkalisch geworden ist. Bei weiterem Zusatz von Säure setzt sich die Bildung der Harnsäurekrystalle fort, bis alle Kugelurate in Harnsäurekrystalle verwandelt worden sind.

In b ist der Vorgang ein ganz anderer. Hier entstehen bei Säurezusatz bis schwacher Acidität, wenn die Lösung durch Umrühren mit dem Glasstab gut vermischt wird, keine Harnsäurekrystalle. Erst wenn die Lösung bedeutend saurer gemacht wird, als in der Lösung a, bilden sich einzelne Harnsäurekrystalle. Dabei geht die Bildung derselben sehr viel langsamer von Statten. Bei noch weiterem Zusatz bis zu stark saurer Reaction bilden sich viele Harnsäurekrystalle. Immer aber bleiben noch viele Kugelurate unverändert trotz der hohen Acidität der Lösung. Die Ursache dieser Verzögerung und Behinderung der Umwandlung der Kugelurate in Harnsäurekrystalle kann nur dem Harnstoff zugeschrieben werden.

Versuch XXVII. Einige sehr grosse Haufen von Harnsäurekrystallen, die sich nach längerem Stehen des Harns gebildet haben, wurden auf den Objectträger gebracht, der Urin abgegossen. Alsdann wurden einige Tropfen halb-Normal-Natronlauge hinzugesetzt, worauf die Auflösung der Krystalle begann. Auf und neben den Krystallen sah man zunächst sich punktförmige Kügelchen bilden, ganz aussehend wie die Urate von saurem harnsaurem Natron, die sich schnell zu deutlichen Kügelchen, Kugelurate, vergrösserten. Durch Verkleinerungen der Krystallhaufen mit dem Glasstab wurde die Auflösung beschleunigt. Trotzdem die Flüssigkeit stark alkalisch war, verkleinerten sich die Kugelurate nicht, weil die Flüssigkeit schliesslich mit denselben übersättigt war.

War die Lösung nicht mit Harnsäure übersättigt, so verblassten die Kugelurate bis zum Unsichtbarwerden. Wurde sehr viel Natronlauge zugesetzt, so kam es gar nicht zur sichtbaren Uratbildung, so dass es den Anschein hatte, als ob die Harnsäurekrystalle ohne in das Vorstadium der Urate überzugehen, direct aufgelöst wurden.

Auch dieser Versuch zeigt, dass die Harnsäurekrystalle durch eine alkalische Flüssigkeit in ihr Vorstadium, die Kugelurate, zurückgeführt werden. Dasselbe kann jedoch bei Zusatz vieler Natronlauge so abgekürzt werden, dass es oft nicht beobachtet wird. Bei genügender Alkalescenz werden die Kugelurate vollständig aufgelöst.

Versuch XXVIII. Von einem durch den reichlichen Genuss von „Wiesbadener Gichtwasser" stark alkalisch gewordenen krystallklaren Harn wurden einige Tropfen auf den Objectträger gebracht. Zu denselben wurde etwas Harnsäure gesetzt, die sich vollständig auflöste. Nach ca. 20 Minuten hatten sich am Rande eine grosse Menge von Kugeluraten von verschiedener Grösse, in der Mitte einzelne sehr grosse, wenig-



stens 50 mal grösser als ein weisses Blutkörperchen gebildet. Nach weiterem Eintrocknen sah man überall im Gesichtsfelde viele ganz kleine Urate.

Versuch XXIX. Zu einigen Tropfen desselben Harns wurde Harnsäure in Ueberschuss gesetzt. Nach ca. 20 Minuten sah man neben den veränderten Harnsäurekrystallen viele grosse und kleine Kugelurate. Nach ca. 2 Stunden keine Bildung von Nadeln oder Sternen von Nadeln von saurem harnsaurem Natron; nach Zusatz von Mononatriumphosphat auch keine Bildung von Harnsäurekrystallen, trotz deutlich saurer Reaction. Beides wahrscheinlich in Folge der Anwesenheit von Harnstoff.

Versuch XXX. Auf dem Objectträger befindet sich eine schwach saure Lösung von Essigsäure; derselben werden einige Nadeln von saurem harnsaurem Natron zugesetzt. Nach 5—10 Minuten waren alle Nadeln in Harnsäurekrystalle verwandelt, nach circa einer halben Stunde aber zum Theil wieder in Nadeln umgewandelt. Dabei reagirte die Lösung schwach alkalisch, in Folge der Verbindung des frei gewordenen Natriummoleküls mit der Essigsäure zu dem alkalischen Natr. acetic.

Dass ein durch den reichlichen Genuss des „Wiesbadener Gichtwassers" erzeugter stark alkalischer, dabei aber vollständig klarer Harn (eine Erscheinung, die durch andere Wasser nicht erreicht werden kann, weil dieselben so viel kohlensauren Kalk enthalten, dass sowohl der neutrale als der alkalische Harn phosphorsauren und kohlensauren Kalk ausscheidet) nicht allein reine Harnsäure, sondern auch im Harn gebildete Harnsäurekrystalle, Harngries und selbst grössere Steine von Harnsäure auflösen kann, lehren die folgenden Versuche.

Versuch XXXII. Ich liess zu verschiedenen Zeiten 10 Patienten, die alle an Gicht litten und einen mehr oder weniger sauren Harn hatten, das Fachinger Wasser, 2—3 Flaschen täglich, trinken. In keinem Fall erreichte ich einen neutralen oder alkalischen Harn. Alsdann liess ich die Patienten neben 2 Flaschen Fachingen 4—5 g Natrium bicarbonicum nehmen. In 3 Fällen trat während der Verdauung Alkalescenz des Harns ein, in 2 Fällen wurde der Harn neutral, in den anderen 5 Fällen wurde er schwach sauer.

Der neutral oder alkalisch gewordene Harn war mehr oder weniger trübe durch Niederschläge von phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk.

Derselbe Versuch wurde mit dem Biliner Wasser gemacht. Das Resultat war ähnlich wie nach Fachingen. 24 Stunden nach Aussetzen beider Mineralwässer hatte der Harn dieselbe Acidität wie vor dem Genuss derselben. Fachingen zeichnete sich in dieser Beziehung vor anderen Mineralwässern durchaus nicht aus. Die Ansicht, dass Fachingen in Folge seines starken Kalkgehaltes eine längere säureherabsetzende Wirkung habe (Pfeiffer) als andere alkalische Wässer, ist also, wie das auch andere Autoren gezeigt haben, nicht richtig.

Versuch XXXIII. 3 Tage nach Aussetzen des Biliner Wassers liess ich dieselben Patienten 2 Flaschen Vichy (Celestin) täglich trinken. Eine starke Herabsetzung der Acidität des Harns trat in allen Fällen ein. In 2 Fällen war der Harn zeitweise neutral oder schwach alkalisch, dabei aber stark trübe von Kalkphosphaten und kohlensaurem Kalk.

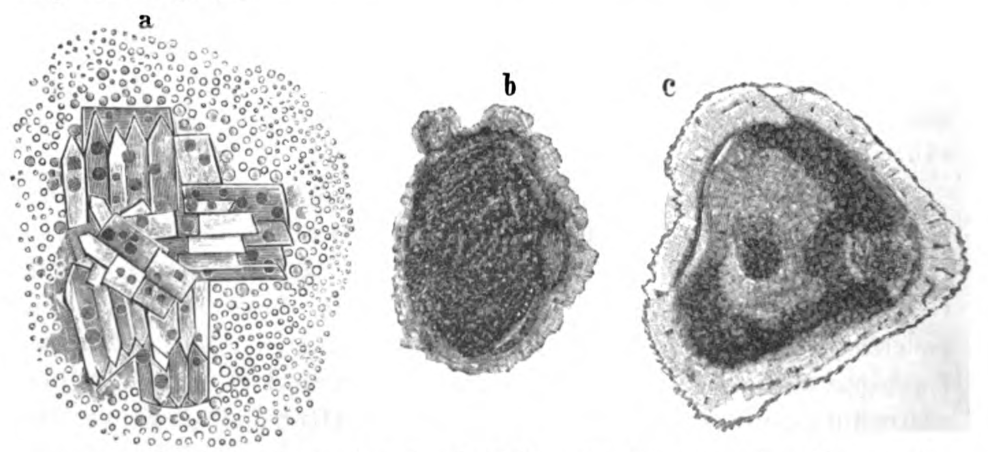


Versuch XXXIV. Nachdem die Patienten 6 Tage Vichy getrunken, fingen sie an Vals (Desiréequelle) zu trinken, auch täglich 2 Flaschen. Schon am 3. Tage war der Harn von 3 Patienten zeitweise neutral oder schwach alkalisch, aber ebenfalls trübe durch Niederschläge von phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk.

Versuch XXXV. Jetzt liess ich meine 10 Gichtkranke täglich 2 Flaschen Wiesbadener Gichtwasser trinken. Nach 3 Tagen war der Harn derselben in 8 Fällen mehr oder weniger stark alkalisch, in einem Fall neutral und in einem Fall schwach sauer. Nur in 2 Fällen hatte der alkalische Harn einen Bodensatz von kohlensaurem Kalk. Beide Patienten litten an trägem Stuhlgang und konnten ihres Leidens wegen sich fast gar nicht körperlich bewegen.

Wird während des Trinkens des Gichtwassers sehr kalkreiche Nahrung und Getränke genossen, so tritt oft eine Trübung in dem alkalischen Harn auf. Jedoch spielt auch hier die Individualität eine grosse Rolle. Während einige Menschen bei dem Genuss von Gichtwasser viel Obst und Vegetabilien essen können ohne eine Trübung des Harns durch Phosphate zu befürchten, haben andere selbst bei nur spärlichem Genuss von Vegetabilien einen trüben alkalischen Harn. Dies ist namentlich der Fall mit jüngeren Individuen, die überhaupt leichter als ältere bei reichlichem Genuss von Gichtwasser einen durch Phosphate getrübten Harn bekommen.

Versuch XXXVI. Auf dem hohlgeschliffenen Objectträger befinden sich einige Tropfen eines durch den Genuss von Wiesbadener Gichtwasser erzeugten alkalischen Harns. Zu demselben werden einige Harnsäurekrystalle eines Harns gesetzt. Unter dem Mikroskop sieht man, wie sich Kugelurate an den Krystallen bilden, sich loslösen, vergrössern und bald das ganze Gesichtsfeld ausfüllen. Den weiteren Verlauf des Auflösungsprocesses zeigen nebenstehende Abbildungen mikroskopischer Präparate.



a zeigt ein Conglomerat von Harnsäurekrystallen aus dem Harn eines Mannes, der an harnsauren Nierensteinen leidet. Nachdem derselbe einige Tage täglich 2 Flaschen Wiesbadener Gichtwasser getrunken hatte, war sein Urin stark alkalisch und dabei krystallklar. Das Conglomerat wurde auf einen geschliffenen, ausgehöhlten Objectträger gebracht, einige Tropfen seines alkalischen Harns hinzugesetzt, das Präparat unter einer Glasglocke vor dem Verdunsten aufbewahrt. Nach 2 Stunden sah man in der Umgebung des Conglomerats unzählige grosse und kleine Kugelurate. b zeigt das Conglomerat nach weiteren 2 Stunden, nachdem die Kugelurate abgespült waren. c nach weiteren 14 Stunden. Die zurückgebliebene Masse bestand aus einer weichen gallertartigen Masse. Vergröss. 140.

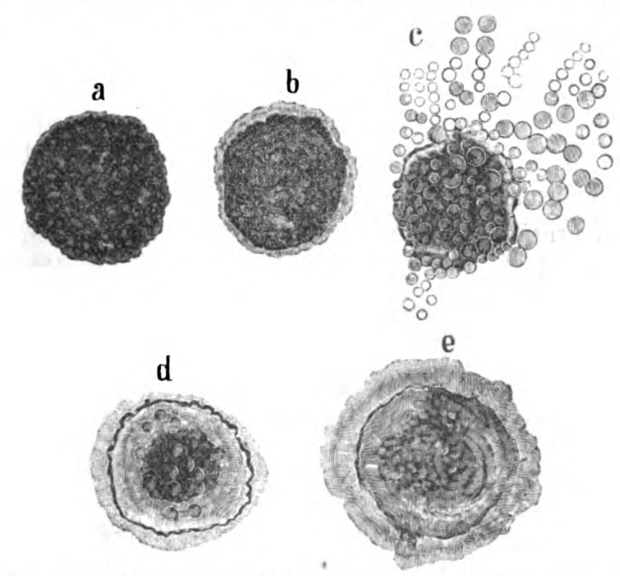


Wird die Lösung mit einem Deckglas und Canadabalsam vor dem Eintrocknen geschützt, so bilden sich nach mehreren Stunden schöne Nadelurate aus den Kugeluraten, die dunkel, streifig und sternförmig werden und Nadeln nach allen Richtungen, wie vom Centrum ausgehend, ausschicken. Jedoch sieht man auch einzelne Nadeln, die ihren Ausgangspunkt von einzelnen Kugeluraten haben.

Versuch XXXVII. Eine Anzahl kleiner Harnsäuresteine legte ich in einen stark sauren und harnsäurereichen Harn, nachdem ich vorher das Gewicht derselben festgestellt hatte. Nach 24—48 Stunden nahm ich sie heraus, trocknete und wog sie. Fast immer hatten sie an Gewicht zugenommen. Wurden die Steine in einen schwach sauren Harn gelegt, so wurde in einzelnen Fällen eine Abnahme des Gewichts der Steine nach 24—48 Stunden constatirt. Zuweilen fand auch eine Zunahme des Gewichts statt. Oft blieb das Gewicht unverändert. In einem durch den Genuss von Gichtwasser erzeugten neutralen Harn verloren die Steine fast immer an Gewicht, in alkalischen Harnen immer. Die Steine verloren ihre braune Farbe, wurden weiss und porös. Oft fand ich längere Zeit nach Entfernung derselben aus dem Harn einen dunkleren Kern in einer ausgehöhlten, theilweise zerbröckelten und durchlöcherten Kapsel liegen.

Versuch XXXVIII. Von einem kleinen Vorrath von harnsauren Nierensteinen legte ich einen ganz kleinen auf einen ausgehöhlten Objectträger, setzte einige Tropfen eines alkalischen Gichtwasserharns hinzu nnd legte ein Deckglas darauf. Nach einigen Stunden war das ganze Gesichtsfeld mit grossen und kleinen gelblichen Kugeluraten ausgefüllt. Der bedeutend verkleinerte Stein sah aus als ob er aus lauter Kugeluraten bestände. Hierauf lüftete ich das Deckgläschen und spülte vorsichtig die Kugelurate in der Lösung mit dem alkalischen Harn fort, während der Rest des Steines zurückblieb. Auf diese Weise erneuerte ich den Harn auf dem Objectträger 4 Mal. Nach 14 Stunden war der Stein bis auf eine weiche, geléeartige Masse verschwunden (siehe nachstehende Abbildungen).

Der Versuch wurde oft wiederholt, jedoch benutzte ich statt Deckgläser ein Uhrglas.



a zeigt einen harnsauren Nierenstein. Derselbe wurde in einen durch Trinken von Wiesbadener Gichtwasser alkalisch gemachten Harn gelegt. b zeigt den Stein eine Stunde später, c denselben nach weiteren 2 Stunden, d denselben 3 Stunden nach Wegspülen der Kugelurate, e denselben nach weiteren 8 Stunden. Der Rest des Steines ist eine weiche, durchsichtige, mit Pigment durchsetzte gallertartige Masse. Vergrösserung 140.

Versuch XXXIX. Harnsäurekrystalle und Harngries werden einem Glase voll desselben alkalischen Harns zugesetzt. Nach 24 Stunden war beides vollständig aufgelöst.

Versuch XXXX. 9 kleine Harnsäure-Nierensteine, die ursprünglich 140 mg wegen, wurden in einen durch reichlichen Genuss des Wiesbadener Gichtwassers erzeugten, stark alkalisch reagirenden Harn gelegt und die gut verkorkte Flasche hingestellt. Nach 3 Tagen wurden sie herausgenommen, getrocknet und gewogen. Sie hatten zusammen 50 mg an Gewicht verloren.

Diese Resultate entsprechen der Löslichkeit der Harnsäure in den verschieden reagirenden und mehr oder weniger harnsäurereichen Urinen. So befinden sich oft recht beträchtliche Mengen von freier Harnsäure in schwach sauren Harnen. Andererseits sind schwachsaure Harne nicht selten auch im Stande, etwas Harnsäure zu lösen. Die neutralen Harne besitzen diese Eigenschaft in höherem, die alkalischen im höchsten Grade. Neutrale Harne lösen — nach den Resultaten einer grossen Anzahl von Herrn Prof. Dr. H. Fresenius ausgeführten Harnuntersuchungen — 9—10, alkalische 16—17mal mehr Harnsäure als schwachsaure.

Harnsäure im normalen Blute.

Bis vor Kurzem wurde allgemein angenommen, dass die Harnsäure im Blute in einer Verbindung mit Natrium als neutrales harnsaures Natron, Dinatriumurat, circulire. Es war Sir William Roberts, der diese Annahme für unhaltbar erklärte, weil es seiner Ansicht nach unmöglich sei, dass Dinatriumurat in einer Flüssigkeit entstehen könne, wo kein Aetznatron und viel Kohlensäure vorhanden sind. Wie weit diese Annahme richtig ist, geht aus dem Folgenden hervor.

Nach den Ergebnissen meiner Versuche existirt weder ausserhalb noch innerhalb des menschlichen Organismus ein krystallinisches Salz von der Zusammensetzung eines Dinatriumurats, wohl aber eine Verbindung von Harnsäure mit Natrium (oder einem anderen Alkali oder alkalischen Erden), in welcher letzteres überwiegt. Da diese Harnsäure-Verbindung als Kügelchen ausfällt, habe ich sie „Kugelurate“ genannt.

Aus meinen Versuchen geht hervor, dass die Kugelurate von der verschiedensten Zusammensetzung sein können, immer aber enthalten sie mehr Natrium als die Nadeln von saurem harnsaurem Natron, die ich „Nadelurate“ genannt habe, und die bekanntlich auf ein Molekül Harnsäure nur ein Molekül Natrium enthalten. Während diese nur als krankhafte Ablagerungen, Gichtablagerungen, in dem menschlichen Organismus vorkommen, circuliren die Kugelurate auch als normale Bestandtheile in demselben. Wenn man letztere in normalem Blute auch nicht gefunden hat, so unterliegt es doch keinem Zweifel, dass die Harnsäure nur in dieser Form im gesunden menschlichen Körper vorkommt. Ob



die Kugelurate vollständig aufgelöst in den Säften oder als unsichtbare kleine Kügelchen, die selbst bei stärkster Vergrösserung nicht zu sehen sind, vorkommen, ist schwer zu sagen. Nach meinen Versuchen ist letzteres das Wahrscheinlichere. Erst bei zunehmender Concentration einer Lösung, z. B. des Harns, werden sie dem Auge sichtbar. Wird ein Tropfen ganz normalen, alkalischen Harns nur einige Minuten offen auf dem Objectträger der Verdunstung ausgesetzt, so kommen die Kugelurate bald als kleine Pünktchen unter dem Mikroskop zum Vorschein.

Wieviel Natrium die Kugelurate in den Körpersäften enthalten, hängt ab von der Menge der letzteren an alkalischen Salzen und Harnsäure. Je alkalischer die Säfte sind bei der gleichen Harnsäuremenge, desto mehr Natrium enthalten die Kugelurate. Dies gilt jedoch nur, so lange es sich wie hier um physiologische Concentrationen handelt. Wenn die Alkalescenz des Blutes allein von der Anwesenheit das Natriumbicarbonats im demselben abhängig wäre, wie Roberts das anzunehmen scheint, — bei allen seinen Versuchen geht er von der Voraussetzung aus, dass nur doppeltkohlensaures, dagegen kein kohlensaures und nur geringe Mengen phosphorsaures Natron (ca. nur $^1/_7$ des doppeltkohlensauren Natrons) in den Säften circuliren — so würden nur ganz minimale Mengen von Harnsänre im Blute gelöst sein können, weil eine 0,2 proc. Lösung dieses Salzes — eine solche Concentration nimmt Roberts an — nur sehr schwach alkalisch reagirt. Die relativ starke Alkalescenz des Blutes rührt jedoch nach Maly von der Anwesenheit des Dinatriumphosphats her. Da aber nur kohlensaures Natron in grösserer Menge im Blute vorhanden ist als Dinatriumphosphat, so muss wohl die Alkalescenz des Blutes hauptsächlich ersterer zugeschrieben werden. Ob überhaupt doppeltkohlensaures Natron im Blute vorkommt, ist sehr zweifelhaft. Die vom Blute absorbirte Kohlensäuremenge ist nicht reichlich genug, um mit dem kohlensauren Natrium doppeltkohlensaures bilden zu können. Dies ist im arteriellen Blute noch viel weniger der Fall als im venösen. Auch die Temperatur des Blutes wirkt einer solchen Verbindung entgegen. Während der Verdauung wird durch die Darmwand viel kohlensaures Natron resorbirt. Durch die Thätigkeit der Belegzellen der Labdrüsen des Magens wird das Chlornatrium in seine Bestandtheile gespalten; dem Magen wird Salzsäure, dem Blute Natrium zugeführt. Dieses verbindet sich mit Dinatriumphosphat des Blutes zu Trinatriumphosphat, da es mit kohlensaurem Natron kein Salz bilden kann. Ein Theil des Natriums verbindet sich mit der vom Blute absorbirten Kohlensäure zu kohlensaurem Natron. Die Blutalkalescenz nimmt während der Verdauung so zu, dass die Acidität des Harns bedeutend abnimmt, unter Umständen sich sogar in Alkalescenz verwandelt. Ist nun, wie im gesunden Organismus, wenig



Harnsäure im Blute vorhanden, so walten so günstige Verhältnisse ob, dass, wenn auch nicht gerade doppelt so viel, jedenfalls doch bedeutend mehr Natrium sich mit Harnsäure verbindet als in den Nadeln von saurem harnsaurem Natron.

Dass Harnsäure sich im Blut mit nur halb soviel Natrium zu Quadriurat ($Na\bar{U}_2$) verbinden sollte, wie das Roberts behauptet, ist nach meinen Versuchen undenkbar.

Wir kommen hiernach zu dem Schluss, dass die Zusammensetzung der Kugelurate bei gleichem Gehalt des Blutes an Harnsäure allein abhängig ist von der Höhe der Blutalkalescenz, d. h. von der Menge des Natriums, welche in den alkalischen Blutsalzen enthalten ist, und es ist nicht ausgeschlossen, dass die Base der Kugelurate — falls sie als solche in den Körpersäften circuliren — unter besonders günstigen Umständen in einigen Organen mehr als doppelt soviel beträgt als die Harnsäure.

Harnsaure Diathese.

Unter diesen Begriff fasste man zwei Krankheiten zusammen, deren Ursache in einer abnormen Beschaffenheit der Körpersäfte besteht, in einer Beschaffenheit, durch welche die in letzteren circulirende vermehrte Harnsäure in gewissen Geweben als ein harnsaures Salz ausfällt und sich da ablagert, oder in den Harnwegen sich in Krystallform oder als Urate niederschlägt und sich hier unter bestimmten Bedingungen zu Harngries, Harnsand oder zu Steinen zusammensetzt.

Die Ablagerungen von sauren, harnsauren Salzen in den Geweben oder die Neigung zu denselben nannte man „Gicht“. Die Neigung zur Bildung oder die schon stattgehabte Bildung von harnsauren Concrementen in den Harnwegen wird mit dem Namen „Steinkrankheiten“, „Lithiasis renalis“, „harnsaure Diathese“ (im engeren Sinne) bezeichnet.

Mit der Gicht, namentlich mit der chronischen Form derselben, wurde von jeher „Rheumatismus“ sehr oft nicht allein von Laien, sondern auch von Aerzten verwechselt. Dieselben Gelegenheitsursachen, die Aehnlichkeit in dem Auftreten der Symptome, in der Prognose und in der Behandlung machen eine solche Verwechselung begreiflich und lassen oft selbst die tüchtigsten Aerzte in Zweifel. Oft ist deshalb auch die Frage aufgeworfen, ob denn wirklich ein Unterschied in der Natur dieser beiden Krankheiten vorhanden ist. Viele Autoren, namentlich unter den englischen, sind allmälig zu der Ueberzeugung gekommen, dass alle sonannte rheumatische Affectionen der Gelenke, der Muskeln, der Sehnen



und Sehnenscheiden, Fascien, Aponeurosen, Nervenscheiden etc. gichtischen Ursprungs sind.

Ueber die Verwandtschaft dieser beiden Leiden äussert sich Sir Dyce Duckworth in seinem Buch über die Gicht „A treatise on gout", London 1890, p. 87: „Ich glaube, dass es eine arthritische Unterlage oder diathetischen Körperzustand giebt, von welchem aus zwei bestimmte Hauptklassen, gewöhnlich Gicht und Rheumatismus genannt, sich als Zweige entwickeln. Das war Pidoux's Theorie; sie ist angenommen von Charcot und Hutchinson. Die nosologische Stellung schliesst indirect die Verwandtschaft zwischen allen Formen von Gicht und Rheumatismus in sich ein."

Und p. 135: „Diejenigen, welche beide Krankheiten am meisten studirt haben, werden am besten die Schwierigkeiten würdigen, welche dem wahrheitsuchenden Forscher beim Festellen einer exacten Diagnose in gewissen Fällen entgegentreten. So erdrückend sind diese Schwierigkeiten, dass selbst die practischsten Beobachter zuweilen Bedenken tragen sich für die eine oder die andere Krankheit auszusprechen, und einige sind zu dem Schluss gelangt, dass eine Unterscheidung oft unmöglich sei." „Der sogenannte „„Muskelrheumatismus"" ist wirklich Gicht, davon bin ich überzeugt."

Haig berichtet[1]) über einen Fall von Rheumatismus in vielen Gelenken, von welchen einige Urate hatten, andere nicht. Rheumatische Veränderungen wurden gefunden in beiden Knien und beiden Ellbogen, im rechten Fussgelenk und in der rechten grossen Zehe. Es wurden aber Urate gefunden nur in beiden Ellbogen, im linken Knie und in der rechten grossen Zehe, dagegen nicht im rechten Knie und im rechten Fussgelenk. Sir Dyce Duckworth, der der Section beiwohnte, sagte, dass man jene Gelenke für rheumatisch, diese aber für gichtisch halten würde.

Professor Sacharjin (Moskau) beschreibt[2]) einen Fall, „der in den Lehrbüchern der speciellen Pathologie, in der Literatur überhaupt, sowie in der Praxis gewöhnlich mit dem Namen des chronischen Gelenkrheumatismus belegt oder, wenn ausser den Gelenken auch noch andere Bewegungsorgane, Muskeln, Nerven und Knochen (d. h. nicht nur die Epiphysen, sondern alle Knochentheile) betroffen sind, einfach chronischer Rheumatismus genannt wird". Sacharjin hielt den Fall für Gicht.

In meiner fünfzehnjährigen Praxis als Badearzt hier in Wiesbaden habe ich Gelegenheit gehabt, ca. 2000 Fälle von Rheumatismus und

1) Uric acid as a factor in the causation of disease. p. 179.
2) Deutsche med. Wochenschr. No. 25. 1894.



Gicht zu behandeln. Wenn es mir auch durch sehr sorgfältige Untersuchung der afficirten Organe mit den geölten Fingern durch kräftigen Druck in den meisten Fällen gelang, an der schmerzhaften Stelle pathologische Veränderungen, wie Knötchen, Tophi oder diffuse Schwellungen zu entdecken, so war das doch in sehr vielen Fällen nicht möglich. Wenn der krankhafte Process in seinem Anfangsstadium ist, oder wenn er sich mehr in der Fläche als in der Tiefe ausbreitet, so sind Ablagerungen von Uraten noch nicht zu fühlen. Sie machen sich nur bemerkbar bei starkem Druck oder Bewegung des Gliedes, oder auch spontan, namentlich bei Abkühlungen der Haut des afficirten Organes. Ich bin allmälig zu der Ueberzeugung gekommen, dass jede rheumatische Affection gichtischen Ursprungs ist und dass die Verschiedenheit in dem Auftreten der Symptome lediglich dem Stadium zuzuschreiben ist, in dem sich die Krankheit befindet. Ich werde bald Gelegenheit haben, mich hierüber genauer auszusprechen.

Zu der harnsauren Diathese im weiteren Sinne rechne ich hiernach alle kurz dauernden rheumatischen Affectionen, die ich unter dem Namen I. „Rheumatismus“ zusammenfasse, II. chronischen Rheumatismus der Gelenke, der Muskeln, der Sehnen und Sehnenscheiden, der Fascien, der Aponeurosen, der Nervenscheiden etc., III. chronische Gicht derselben Organe, IV. acute Gicht, V. Concrementbildung in den Harnwegen.

Mit Hülfe der Ergebnisse meiner Versuche ist es nicht schwer, die Entstehung des Rheumatismus, der Gicht und der Harnsäureconcremente zu verstehen.

Die Ursache der Uratablagerungen.

Die einzige Ursache des Ausfallens der Kugelurate ist die Uebersättigung der Lösung mit denselben.

Eine solche Uebersättigung findet statt:

a) bei Zunahme des Harnsäuregehaltes der Lösung,
b) bei Alkalescenzabnahme der Lösung,
c) bei Verdunsten eines Theiles des Wassers der Lösung durch Offenstehen oder Einkochen derselben, oder auf andere Weise enstandene Zunahme der Concentration der Lösung;
d) bei Abkühlung der mit Harnsäure übersättigten Lösung.

Befördert werden das Ausfallen der Kugelurate und die Bildung von Nadeluraten durch

e) möglichste Ruhe der Flüssigkeit.

Sehen wir nun, in welchem Grade diese Factoren die Uratablagerung im menschlichen Körper beeinflussen.

a) Der Harnsäuregehalt des Blutes.

Im Blute Gesunder fand Garrod immer geringe Mengen von Harnsäure, während v. Jaksch[1]) und vor Kurzem Klemperer[2]) keine Harnsäure in demselben nachweisen konnte, vielleicht weil die untersuchten Blutquanta zu klein waren.

Es gelingt fast immer mittelst Garrod's „Harnsäure-Faden-Experiment" Harnsäure nachzuweisen, wenn wenigstens 1 Theil Harnsäure in 30- bis 40000 Blut enthalten ist. Da im Blute Gesunder weniger Harnsäure vorhanden ist, so kann diese nur nach der Salkowski'schen Methode bei genügender Blutmenge oder durch die Murexidprobe nachgewiesen werden.

Es ist bekanntlich Garrod's grosses Verdienst, mit Sicherheit nachgewiesen zu haben, dass das Blut Gichtkranker immer abnorm viel Harnsäure enthält. Es ist namentlich der Fall vor und während des acuten Anfalles. Nach demselben enthält das Blut weniger Harnsäure. In chronischen Fällen von Gicht fanden Garrod, Duckworth und viele andere Forscher auch immer abnorme Harnsäuremengen im Blute.

Ausser bei Gicht wurde Harnsäure im Blute von verschiedenen anderen Kranken gefunden. So fand Salomon[3]) Harnsäure im Blute von 4 Pneumonikern und Jaksch in solchem von 6 Pneumonikern und in einem Falle von Pericarditis und Pleuritis duplex. Bedeutende Mengen fand v. Jaksch in einem Falle von Milztumor, in einem von hypertrophischer Hepatitis und von Carcinoma ventriculi. Bei Nierenkrankheiten wurden in 9 von 11 Fällen bedeutende Harnsäuremengen gefunden. Endlich fanden v. Jaksch und viele andere Forscher abnorm grosse Mengen von Harnsäure im Blute von an Leukämie erkrankten Personen. Eine abnorme Harnsäuremenge im Blute Gichtkranker wurde auch nachgewiesen von Bence Jones, Ranke, Charcot, Tommasi, Cantani u. A. Klemperer fand:

in einem Falle von Leukämie	in 1000 ccm Blut:	0,0985 g
„ „ „ „ Pneumonie	„ „ „ „	0,
„ „ „ „ compensirter Schrumpfniere . .	„ „ „ „	0,0685 „
„ „ „ „ Nephritis im urämischen Stadium	„ „ „ „	0,1065 „
„ „ „ „ Gicht im Anfall	„ „ „ „	0,0915 „
„ „ „ „ „ „ „	„ „ „ „	0,067 „
„ „ „ „ „ „ „	„ „ „ „	0,088 „
„ „ „ „ Gichtniere im urämischen Stadium	„ „ „ „	0,0449 „

Nach den vorhin erwähnten Versuchen Klemperer's ist das Blut, selbst das der Gichtkranken, im Stande, 10 bis 20 mal mehr Harnsäure zu lösen, als die im Blute derselben gefundenen Mengen.

1) Ueber die klinische Bedeutung von Harnsäure und Xanthinbasen im Blute. 1890.

2) Zur Pathologie und Therapie der Gicht. Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 40.

3) Charité-Annalen. 1878. S. 139.



Dass es hiernach niemals zu einer Ausfällung von Harnsäure im Blute kommen kann, ist selbstverständlich. Eine Ablagerung von Uraten in den Blutgefässen selbst, d. h. an der Innenseite derselben, ist deshalb meines Wissens niemals beobachtet worden. Wenn auch eine Abnahme der Blutalkalescenz im Blute Gichtkranker sicher erwiesen, so ist dieselbe jedoch bei Weitem nicht so gross, dass dadurch ein Ausfallen von Uraten in demselben erklärlich wäre. Im Blute selbst kommt eine solche Herabsetzung wohl nicht vor, wohl aber in den Säften des Binde- und Knorpelgewebes, weshalb auch nur in solchen Geweben Urate abgelagert werden.

Das Lösungsvermögen des Blutes für Harnsäure betreffend, möchte ich hier doch eine Bemerkung anknüpfen. Es ist fraglich, ob das Blut im Stande ist, die Harnsäuremenge, die es bei Körpertemperatur vollständig löst, auch auf die Dauer in Lösung zu halten.

Ich habe in dieser Richtung sowohl mit wässerigen Lösungen als mit Synovia Versuche gemacht und bin zu der Ansicht gelangt, dass jede kochsalzhaltige, alkalische Flüssigkeit bei Bluttemperatur im Stande ist, mehr Harnsäure zu lösen, als sie auf die Dauer in Lösung zu halten vermag, wenn die Sättigung mit stark überschüssiger Harnsäure bei genügend langem Digeriren stattfindet. Es ist dies wenigstens der Fall mit Flüssigkeiten ausserhalb des lebenden Organismus.

Geschieht die Sättigung durch allmäliges Hinzusetzen kleiner Mengen von Harnsäure, wie das ja im lebenden Organismus bei langsamer Bildung derselben der Fall ist, so entsteht in der unveränderten Flüssigkeit nicht so leicht eine Uebersättigung von dem harnsauren Natron, folglich auch kein Ausfallen von Kugel- oder Nadeluraten. Dass auch die Strömung der Säfte einem Ausfallen von Uraten entgegenwirkt, unterliegt wohl keinem Zweifel, weil in einer ruhenden Flüssigkeit die Krystallbildung viel leichter von Statten geht. Endlich kommt hinzu, dass die Kugelurate bei Uebersättigung der Flüssigkeit mit denselben nicht wie ein Salz wirklich gelöst, sondern in der Flüssigkeit suspendirt sind, weshalb sie, weil schwerer als die Flüssigkeit, zu Boden fallen, wo sie sich durch Verschmelzung vergrössern und allmälig in Nadelurate verwandelt werden. Vielleicht ist dies der Hauptgrund des nachträglichen Ausfallens.

Da die im Blute circulirende Harnsäure vollständig gelöst ist, oder doch als für unsere Augen, selbst bei möglichster Vergrösserung, nicht wahrnehmbare Kugelurate vorhanden sind, so befindet sich die Harnsäureverbindung in allen verschiedenen Körpergeweben und Säften. Wir finden deshalb in den verschiedenen Höhlenflüssigkeiten, in den Bindegewebssäften etc. ebenso viel Harnsäure wie im Blute. Die Lösungsfähigkeit dieser Flüssigkeiten für Harnsäure ist aus verschiedenen Gründen bedeutend geringer als die des Blutes, weshalb die Menge



der Harnsäure beim Ausfallen von Uraten hier eine grosse Rolle spielt, während dies im Blute, selbst bei grosser Zunahme des Harnsäuregehaltes, nicht der Fall ist.

b) Alkalescenz des Blutes.

Einer der Factoren, der das Ausfallen der Urate im menschlichen Körper befördert, ist die Abnahme der Blutalkalescenz. Garrod, Duckworth, Haig, Cantani, Ebstein u. viele A. nehmen eine solche an. Cantani behauptet, „dass der grösste Feind der Gichtigen die Säure ist, dass die Säure ein specifisches Gift für den gichtischen Organismus ist und dass alles das, was die Einfuhr, die Production oder Retention von Säure im Organismus begünstigt, auf gleiche Weise die Gicht begünstige."

Sir William Roberts ist der Ansicht, dass die verminderte Alkalescenz des Blutes Gichtkranker das Ausscheidungsvermögen der Nieren für Harnsäure herabsetzt. Nach Haig wird die Harnsäure von der Milz und der Leber bei Alkalescenzabnahme des Blutes zurückgehalten.

Ralfe hält auch die verminderte Blutalkalescenz für die Hauptursache der Gicht.

Klemperer untersuchte die Blutalkalescenz einer Anzahl Gichtkranker und fand die Werthe recht bedeutend, im Durchschnitt 20pCt., unter der Norm. Hierzu bemerkt Klemperer: „Diese Werthe sind zwar unternormal aber keineswegs so gering, dass daraus ein Auskrystallisiren der Harnsäure zu erklären gewesen wäre". Hierzu muss ich jedoch bemerken, dass von einem Ausfallen von Harnsäure im Blute Gichtkranker überhaupt nicht die Rede sein kann, da dies noch nie beobachtet worden ist, und weiter, dass vielleicht die Herabsetzung der Alkalescenz allein nicht ein Ausfallen von Harnsäure bewirken kann, wohl aber in Verbindung mit anderen Factoren.

Wie schon früher erwähnt, finden wir nie Uratablagerungen in blutreichen Geweben, wohl aber in blutreichen Organen, weil diese trotz ihres Blutreichthums doch Gewebe enthalten, die spärlich oder gar nicht mit Blutgefässen versehen sind. Ich denke hier zunächst an die Muskeln; das Muskelgewebe ist sehr blutreich, das Bindegewebe derselben, also die Muskelscheiden, das Perimysium externum, das Sarcolemna, die Fascien und Aponeurosen, werden nur durch Lymphgefässe ernährt. Ausser in dem Bindegewebe der Muskeln sind die Gelenkkapseln, Gelenkbänder, Sehnen, Sehnenscheiden, Synovialmembran, Gelenkknorpel, Perichondrium, Periost, Nervenscheiden, Neurolemma und endlich das Bindegewebe der Haut der Sitz der Uratablagerungen.

Dass die Harnsäure oder richtiger ihre Verbindungen ausschliesslich in dem Bindegewebe und Knorpelgewebe der Organe sich ablagern, muss selbstverständlich einen Grund haben. Meiner Ansicht nach hat dies



seinen Grund in dem sehr trägen Stoffwechsel dieser Gewebe, die wohl von allen Körpergeweben am schlechtesten ernährt werden. Dass dies der Fall ist und sein muss, darauf deutet schon die Armuth dieser Organe an Blutgefässen hin. Je blutreicher ein Organ ist, desto besser wird es ernährt, desto lebhafter sind die Stoffwechselvorgänge, desto schneller die Säfteströmung etc. Zwischen der Nichternährung und einer sehr minimalen Ernährung oder zwischen Tod und einem möglichst geringen Grad von Leben ist nur ein Schritt. Nun reagiren nach Felix Hoppe-Seyler[1]) todte Organe immer sauer und enthalten Milchsäure; die saure Reaction rührt aber nicht von dieser her, sondern von dem sich bildenden Monokaliumphosphat. Bei genügender Anwesenheit von Sauerstoff kommt es nicht zur Bildung von Milchsäure.

Es ist nun selbstverständlich, dass nur da ein reges Leben vorhanden sein kann, wo dem Gewebe reichlich Sauerstoff zugeführt wird. Da es hauptsächlich die rothen Blutkörperchen sind, die als Sauerstoffträger dem Gewebe Sauerstoff zuführen, so ist es auch begreiflich, dass Organe, die keine Blutgefässe führen, auch nicht sehr sauerstoffhaltig sein können. Aus diesem Grunde müssen blut- und sauerstoffarme Gewebe, also Binde- und Knorpelgewebe, relativ viel Milchsäure enthalten, die dazu beiträgt, die Alkalescenz der Bindegewebssäfte herabzusetzen. Aber noch aus einem anderen Grunde muss diese bedeutend niedriger sein, als die des Blutes. Schon die von Felix Hoppe-Seyler festgestellte Thatsache, dass die saure Reaction todter Gewebe von Monokaliumphosphat herrührt, berechtigt zu dem Schluss, dass in Geweben, die dem Absterben nahe sind, Monokaliumphosphat in solcher Menge vorhanden sein muss, dass die Säfte derselben ihre Alkalescenz verloren haben. Zwischen solchen Geweben und sehr blutreichen befinden sich das Binde- und Knorpelgewebe, die Reaction der letzteren ist deshalb viel oder wenig schwächer alkalisch als die des Blutes, je nach den bald näher zu besprechenden, obwaltenden Verhältnissen. Dass dies so sein muss, ist die nothwendige Consequenz logischer Schlüsse. Sowohl die Theorie als die Praxis bestätigen die Richtigkeit derselben.

Was die Theorie anbetrifft, so haben die Beobachtungen Maly's und Chabrié's über osmotische und Diffusionserscheinungen, sowie die von Runeberg über Filtrationserscheinungen ergeben, dass Säuren und saure Salze schneller durch eine thierische Membran diffundiren resp. filtriren, als Alkalien und alkalische Salze. Meine Versuche haben diese Behauptungen vollauf bestätigt. Welchen Weg haben nun die Ernährungssäfte des Blutes zurückzulegen, um beispielsweise zu einem Bindegewebskörper in einer Gelenkkapsel oder einer

1) Beiträge zur Kenntniss des Stoffwechsels bei Sauerstoffmangel. (Festschrift, Rudolph Virchow gewidmet etc.)



Sehnenscheide oder zu einer Knorpelzelle eines Gelenkknorpels zu gelangen? Zunächst wird das Blutserum durch die Blutcapillaren durch den da herrschenden grösseren Druck in das dieselben umschliessende Gewebe gepresst, also filtrirt. Die Säfte durchsetzen das fibröse Bindegewebe oder feine Canäle und treten in Communication mit den Saftspalten und durch diese mit den Bindegewebszellen. Der Austausch der Säfte der letzteren mit den Saftspalten geschieht durch osmotische Processe, der der Saftspalten mit den Lymphgefässen durch Filtration und Diffusion. Es ist hiernach leicht zu verstehen, warum die Alkalescenz des Protoplasma's der Bindegewebs- und Knorpelzellen und die der Intercellularflüssigkeit bedeutend niedriger sein muss als die der Lymphe, und die der Lymphe etwas als die des Blutes sein muss. Die Synovia der Gelenkhöhlen und der Sehnenscheiden ist aus denselben Gründen weniger alkalisch als das Blut.

Wir haben vorhin gesehen, dass der Harnsäuregehalt in den Bindegewebs- und Knorpelgewebssäften ebenso gross ist wie der des Blutes; eben sahen wir,

dass die Alkalescenz der Säfte des Bindegewebes geringer ist als die des Blutes, zwei Momente, die bei beim Ausfallen der Urate von grosser Bedeutung sind.

Dieser Unterschied in der Alkalescenz wird noch dadurch vergrössert, dass durch den Stoffwechsel, selbst wenn er träge ist, Eiweiss und andere Stoffe zerfallen, wodurch die freiwerdende Schwefel-, Phosphor- und Milchsäure in statu nascenti sich mit den vorhandenen Alkalien zu neutralen oder selbst sauren Salzen verbinden und so die Alkalescenz der Säfte noch weiter herabsetzen.

Solange nun die Blutalkalescenz und der Harnsäuregehalt des Blutes oder die Bildung der Harnsäure in den betreffenden Geweben innerhalb normaler Grenzen bleiben, so kommt es nicht zu Uebersättigung der Bindegewebs- und Knorpelgewebssäfte mit Kugeluraten, es entstehen keine Uratablagerungen. Sobald aber einer oder beide dieser 2 Factoren mehr oder weniger über resp. unter die Norm gehen, so entsteht die Möglichkeit eines Ausfalles von Kugeluraten in den Säften des Binderesp. Knorpelgewebes, weil diese schon bedeutend weniger alkalisch, als das Blut und dabei ebenso harnsäurehaltig, im selben Verhältniss wie dieses von ihrer Alkalescenz einbüssen, resp. ihren Harnsäuregehalt erhöhen würden. Erreichen einer oder beide dieser Factoren einen solchen Grad, dass eine Uebersättigung der Säfte mit Kugeluraten eintritt, so fallen solche aus. Folgender Versuch veranschaulicht diese Verhältnisse und beweist die Richtigkeit derselben.

Zwei Tropfen einer 0,2proc. Sodalösung werden auf den Objectträger gebracht und ganz mit Harnsäure gesättigt. Nachdem das Deckgläschen darauf gelegt ist, lässt man von einer Ecke des-

selben nur ein wenig einer schwachen Lösung von Mononatriumphosphat zufliessen. Soweit die Wirkung desselben an dem Präparat reicht, fallen Kugelurate aus, jedoch immer spärlicher, je weiter entfernt von der Zuflussstelle der Mononatriumphosphatlösung, oder mit anderen Worten, je alkalischer die Lösung wird. An der Zuflussstelle bilden sich zuerst Harnsäurekrystalle, die jedoch bald verschwinden und Kuguraten Platz machen. Je mehr Harnsäure man der Lösung zusetzt, desto mehr Kugelurate fallen aus. Erhöht man dagegen die Alkalescenz der Lösung dadurch, dass man an der gegenüberliegenden Ecke ein wenig einer 0,3proc. Sodalösung zufliessen lässt, so fallen weniger Kugelurate aus, oder die Bildung derselben tritt gar nicht ein oder endlich, die gebildeten werden wieder aufgelöst.

Die erwähnten beiden Factoren, ein erhöhter Harnsäuregehalt und eine verminderte Alkalescenz des Blutes, sind nothwendige Vorbedingungen, ohne welche es nicht zur Bildung von Kuguraten im lebenden Organismus kommen kann. Da beide bei Personen, die an harnsaurer Diathese leiden, immer vorhanden sind, wie das alle Forschungen sicher ergeben haben, so bedarf es nur einer Gelegenheitsursache, die Wirkung dieser Factoren zu erhöhen, um ein Ausfallen von Kuguraten hervorzurufen.

c) Concentrationszunahme und d) Abkühlung der Säfte.

Von den Gelegenheitsursachen ist wohl die Abkühlung der Haut über dem für Gicht disponirten Gewebe die bei Weitem häufigste.

Welche sind nun zunächst die physiologischen Veränderungen der Gewebe, die durch die Einwirkung der Kälte hervorgerufen werden?

Durch den Kältereiz contrahiren sich zunächst die Blutcapillaren der Haut, dann auch die der unter derselben liegenden Gewebe. Die Folge davon ist eine Verminderung und Verlangsamung des Säfteaustausches zwischen den Blut- und Lymphcapillaren. Zweitens contrahiren sich die Hautmuskeln und die elastischen Fasern der Haut und der verschiedenen bindegewebigen Organe. Drittens endlich das Protoplasma der Zellen. Das Gewebe wird säfte- oder wasserärmer, der Zufluss von neuem Nährmaterial und Sauerstoff zu demselben nimmt ab; ebenso der Abfluss der verbrauchten Stoffe und der Kohlensäure aus demselben. Dass hierdurch mehr Säure und saure Salze in diesen Geweben zurückgehalten werden müssen, wurde schon erwähnt; ebenso, dass die Alkalescenz der Säfte in diesen Geweben noch weiter abnehmen muss und die Bedingungen für das Ausfallen der Kugelurate also günstiger werden. Kommt endlich noch die Säfte- oder Wasserarmuth der Gewebe, namentlich der Bindegewebskörper hinzu, so sind genügende Bedingungen vorhanden, unter welchen die Kugelurate zum Ausfall kommen können, weil von allen Factoren, die zur Ausfällung



der Urate beitragen, wohl keiner so mächtig ist, wie die Zunahme der Concentration der Lösung. Selbst die schwächste Lösung von Harnsäure zeigt, bei genügender Verdunstung des Wassers, unter dem Mikroskop Kugelurate in geringer Zahl.

Eine weitere Gelegenheitsursache ist

e) die körperliche Ruhe,

namentlich nach anstrengender, körperlicher Thätigkeit. Je geringer die Herzthätigkeit ist, desto langsamer die Blutbewegung, desto niedriger der arterielle Druck, desto langsamer die Filtrations-, Diffusions- und osmotischen Processe, desto langsamer also auch die Säfteströmung in den für Uratablagerungen disponirten Geweben. Es kann sogar zeitweise eine Stase eintreten, die ein Ausfallen von Kugeluraten sehr begünstigt.

Von anderen Gelegenheitsursachen will ich nur ein gutes Diner mit reichlichem Genuss von Wein und Bier erwähnen. Dass nach einem solchen die Harnsäure vermehrt wird, und die Blutalkalescenz abnimmt, darüber herrscht nur eine Stimme.

Unter **Rheumatismus** verstehe ich jenen krankhaften Process, der durch plötzliche Abkühlung irgend eines Körpertheiles hervorgerufen wird und sich dem davon befallenen Individuum durch ein unangenehmes schmerzhaftes Gefühl kundgiebt.

Wie ich die Kugelurate nur für ein Vorstadium der Biuratnadeln halte, so halte ich den Rheumatismus nur für ein Vorstadium der Gicht.

Der Rheumatismus kann meiner Ansicht nach nur auf folgende Weise entstehen:

Der betreffende Körpertheil ist warm und in Folge dessen auch blutreich. Das Blut enthält abnorm viel Harnsäure — wie das Garrod und vor Kurzem Klemperer für Gichtkranke sicher nachgewiesen haben —, ist aber in Folge seiner Alkalescenz nicht damit gesättigt. In dem Bindegewebe — nur in dem Bindegewebe der Organe entsteht Rheumatismus und Gicht — sind die Säfte fast mit Harnsäure gesättigt, weil die Alkalescenz derselben immer niedriger als die des Blutes ist. Wird nun der betreffende Körpertheil plötzlich abgekühlt, so büssen die Säfte hierdurch so viel von ihrem Lösungsvermögen für ihre Harnsäureverbindung ein, dass letztere in Ueberschuss kommt und ausfällt. Wir haben gesehen, dass der Niederschlag der Harnsäuresalze immer aus Kugeluraten besteht. Die Kügelchen sind bei ihrem Entstehen viel kleiner als die Blutkörperchen, wachsen aber durch Verschmelzung und können deshalb die verschiedensten Grössen haben.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass sie die Lymphgefässanfänge zeitweilig verstopfen, oder wenigstens die Lymphbewegung erschweren. Es

tritt eine Stauung der Säfte und damit ein spannendes, schmerzhaftes Gefühl ein, das wir als rheumatische Schmerzen empfinden.

Dauert die Abkühlung nicht lange, wird die Circulation in dem Körpertheil wieder lebhafter, einerlei, ob dies durch kräftige Körperbewegung, also durch vermehrte Herzthätigkeit, oder durch locale Mittel, wie Schlagen, Kneifen, Streichen, kurz durch Massage oder durch Warmhalten oder durch directe Wärmezufuhr geschieht, so wächst das Lösungsvermögen der Säfte für Harnsäure wieder, die Kügelchen lösen sich schliesslich ganz auf. Der Rheumatismus ist wieder verschwunden.

Dauert aber die Abkühlung lange, die Kügelchen also längere Zeit bestanden haben, so dauert der Rheumatismus länger, weil alte Kugelurate sich viel schwerer auflösen als frisch entstandene.

Es wurde schon erwähnt, dass die Kugelurate des Blutes verschieden zusammengesetzt sein können. Je natriumhaltiger sie sind, desto länger behalten sie ihre Kugelform, wenn sie nicht durch Zunahme der Säftealkalescenz aufgelöst werden. Ich erlaube mir nochmals daran zu erinnern, dass es nicht immer einer Zunahme der Harnsäuremengen und einer Abnahme der Alkalescenz der Säfte bedarf, um ein Ausfallen von Uraten hervorzurufen. Sind die Säfte mit den alkalischen Kugeluraten beinahe gesättigt, so bedarf es oft nur einer Abkühlung ersterer, um das Lösungsvermögen derselben für die Urate so herabzusetzen, dass sie ausfallen. Sind dieselben aber in grösserer Menge ausgefallen, so werden sie nicht so leicht wieder gelöst, weil Spalträume und Saftspalten mit denselben ausgefüllt sind, wodurch ein lebhafter Austausch mit dem Blut gehemmt ist, der Stoffwechsel und die Wärmebildung herabgesetzt sind. Es kann dies der Anfang chronischer Stauungen sein, die wir, wenn ein Gelenk davon befallen wird, **chronischen Gelenkrheumatismus** nennen. Da keine Nadelurate gefunden wurden, so hielt man das Leiden nicht für Gicht, jedoch mit Unrecht.

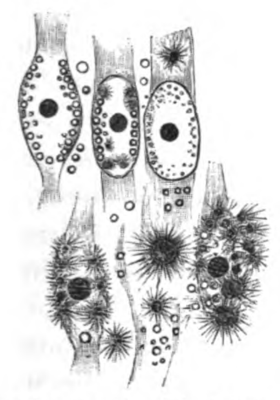
Wiederholen sich die Abkühlungen häufiger, oder ist die Blutalkalescenz bei den betreffenden Personen so sehr herabgesetzt, dass das Lösungsvermögen der Bindegewebssäfte für Harnsäure abnorm gering ist, so werden die schon gebildeten Kugelurate nicht aufgelöst, ja es lagern sich im Gegentheil immer mehr ab. Durch Verstopfung von Lymphgefässen treten Stauungserscheinungen, Oedeme, Schmerzen etc. auf. Es sind dies Erscheinungen der **chronischen Gicht.** Ob auch hierdurch Nekrose des Gewebes, welche nach Ebstein für die Entstehung der Tophi eine Conditio sine qua non sein soll, entsteht, ist schwer festzustellen. Dass aber Ablagerungen ohne nekrotische Processe stattfinden können, ist nicht zu bezweifeln.

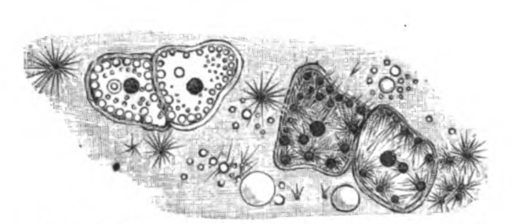
Die Nekrose des Gewebes ist meiner Ueberzeugung nach immer ein secundärer Process, das Primäre ist die Ablagerung von zunächst Kugeluraten in den Bindegewebskörperchen. Hier häufen sie sich an der



Membran an, wodurch schon der Austausch des Zellinhaltes mit den das Bindegewebskörperchen umspülenden Aesten erschwert oder vielleicht schon aufgehoben wird. Auf alle Fälle wird schon hier der nekrotische Process eingeleitet. Beendet wird derselbe durch die Umwandlung der Kugelurate in Nadelurate. Diese dringen durch die Membran und das Protoplasma der Zellen durch und zerstören beide vollständig. Aber auch die ausserhalb der Bindegewebskörperchen abgelagerten Kugelurate verwandeln sich allmälig in Nadelurate, die auch von aussen durch die Zellmembran dringen und zur Zerstörung der Bindegewebszellen beitragen.

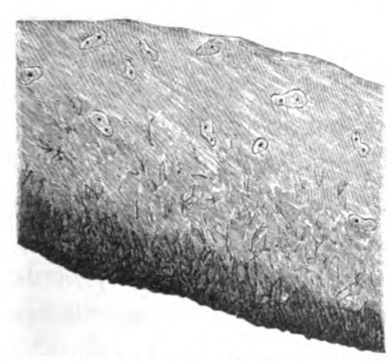
Nachstehende Abbildungen verdeutlichen die oben beschriebenen Vorgänge.

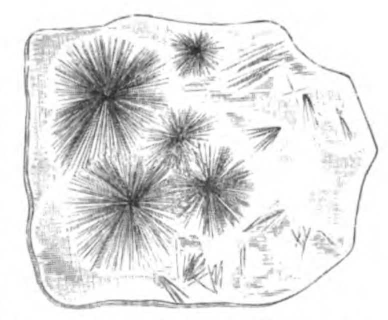




Gelenkknorpel, mit Kugel- und Nadeluraten in den Zellen und in der Intercellularsubstanz (halbschematisch).

Faserknorpel. Die Zellen sind theilweise ausgefüllt mit sehr kleinen Kugeluraten, die in den unteren 3 Zellen Nadelurate nach allen Richtungen hin ausgeschickt haben. Auch in der Zwischensubstanz, zwischen den Längsbündeln, sieht man Kugel- und Nadelurate. Anfangsstadium, später verschwinden die Kugelurate ganz (halbschematisch).





Gelenkknorpel, nach Garrod, Vergrösserung 220mal. Die Kugelurate sind vollständig in Nadelurate und Sterne von Nadeluraten verwandelt.

Wenn man, wie ich, unzählige Male gesehen hat, dass die harnsauren Verbindungen nur als Kugelurate ausfallen können, dass diese immer das Vorstadium der Nadelurate bilden, so muss man zu der Ueberzeugung kommen, dass die Nekrose nur auf diese Weise entstehen kann. Von einer chemischen Wirkung der Harnsäureverbindung kann

nach meinem Dafürhalten nicht die Rede sein. Es müsste doch sonst jede Harnsäureablagerung in den Geweben mit Schmerzen verbunden sein. Dass dies nicht der Fall ist, ist ja hinlänglich bekannt. Ich will nur an die Tophi am Ohr erinnern, die ohne die geringste Empfindung entstehen.

Ebstein's Lehre von der Entstehung der Nekrose scheint Klemperer[1]) deswegen angreifbar, weil der Reichthum des Gichtblutes an Harnsäure keineswegs so hoch ist, dass man ihm eine nekrotisirende Wirkung zuschreiben dürfte. Hiergegen liesse sich vielleicht einwenden, dass die Gichtablagerungen nur in bindegewebigen Organen entstehen, die nicht vom Blute, sondern von den Gewebssäften durch Filtrations- und osmotische Processe durchströmt und ernährt werden. Es ist jedoch kaum anzunehmen, dass letztere mehr Harnsäure enthalten sollte als das Blut. Es ist auch nicht ein Mehr von Harnsäure, welches in dem Bindegewebe ein Ausfallen von Kugeluraten verschuldet, sondern, wie es aus meinen Versuchen hervorgeht, die niedrigere Alkalescenz der Bindegewebssäfte, die ein Ausfallen bewirkt. Auch die niedrigere Temperatur der oberflächlich liegenden Organe trägt zur Ausfällung der Kugelurate bei, weshalb auch tiefer liegende Organe meist von Gicht verschont bleiben.

Mir scheint diese Erklärung der Entstehung von Harnsäureablagerungen durch die obwaltenden Verhältnisse gegeben, sie enthält absolut nichts Unwahrscheinliches und Unbewiesenes; sie ist so natürlich, dass wir nicht nöthig haben, zu Hypothesen unsere Zuflucht zu nehmen. Je natürlicher aber und je einfacher eine Sache erklärt werden kann, desto grösser ist die Wahrscheinlichkeit für die Richtigkeit derselben.

Auf ganz andere Weise als Rheumatismus und chronische Gicht entstehen

die acuten Gichtanfälle.

Bevor ich meine Ansicht über die Entstehung des acuten Gichtanfalls mittheile, bitte ich Sie, sich des Bildes zu vergegenwärtigen, das ich im Versuche VIII entwarf, welches auf dem Objectträger entsteht, wenn man einen Tropfen Säure zu der auf demselben sich befindenden Lösung von mit Harnsäure versetzter Natronlauge hinzusetzt. Sie werden sich erinnern, dass die durch die Säure entstandene Trübung zunächst aus so feinen Kügelchen bestand, dass man sie für eine amorphe Masse hätte halten können. An der Peripherie, wo die Trübung noch alkalisch ist, entstehen bald deutliche Kügelchen, die immer durch Verschmelzung sich vergrössern. Je näher man dem Centrum rückt, desto weniger alkalisch reagirt die Flüssigkeit. Im Centrum selbst ist sie sauer. Hier entstehen aus der amorphen Masse reguläre Harnsäurekrystalle. In der

1) Deutsche med. Wochenschrift. No. 40. 1895.



Zone zwischen Centrum und Peripherie reagirt die Flüssigkeit neutral oder sehr schwach sauer. Hier bilden sich aus den allmälig entstandenen kleinen Kügelchen grosse, lange und mächtige Krystalle.

Garrod fand Aehnliches bei Verdampfung einer wässerigen Lösung von Blut eines Gichtkranken Er hielt sie für Biuratnadeln. Wenn das richtig wäre, so könnten also auch solche in neutralen oder schwach sauren Lösungen entstehen. Ich bin jedoch mehr geneigt, sie für eine Zwischenstufe von Biurat und Harnsäurekrystallen zu halten, vielleicht Krystalle von Quadriuraten. Es ist jedoch für die Entstehung des Gichtanfalles gleichgültig, ob es Biurat-, Quadriurat oder Harnsäurekrystalle sind. Sie entstehen jedenfalls ganz plötzlich und nur bei Zufluss von Säuren oder sauren Salzen. Setzt man zu der getrübten Flüssigkeit einen oder einige Tropfen einer alkalischen Flüssigkeit, so verschwinden schnell alle Krystalle, und man sieht nur noch ganz kleine Kügelchen, die so geordnet sind, dass man aus ihrer Anordnung die Form und Grösse der Krystalle noch deutlich erkennen kann. Fügt man noch mehr der alkalischen Flüssigkeit hinzu, so verschwinden die Kügelchen ganz. Nur am Rande sieht man grosse, schöne Kügelchen, die allmälig durch Verdunstung der Flüssigkeit herausgefallen sind.

Was sich hier vor unseren Augen vollzieht, das bildet auch den Vorgang bei einem acuten Gichtanfall.

Den Vorgang des Anfalles denke ich mir so:

Durch die osmotischen und Filtrationsvorgänge — sagen wir in der grossen Zehe — wird die Alkalescenz der mit Harnsäuresalzen fast gesättigten Gewebesäfte so beeinflusst, dass die alkalische Reaction derselben sich in eine saure verwandelt. Mit dem Eintreten der sauren Reaction bilden sich die erwähnten grossen Krystalle, die alle Lymphwege, selbst solche grösserer Ordnung, mehr oder weniger vollständig verstopfen. Die Folge davon ist eine Stauung in den Lymphwegen mit ihren bekannten Folgeerscheinungen, dann eine Erweiterung der kleinsten Arterien und Capillaren in Folge des in denselben erhöhten Blutdruckes. Während unter normalen Verhältnissen die Lymphgefässe die Arbeit der Weiterbeförderung der Säfte mit den Blutcapillaren und Venen theilen, müssen letztere jetzt dieselbe allein übernehmen. Deshalb die Röthe und Schwellung der Haut. Der Anfall hält so lange an, wie die Acidität der Säfte dauert. Mit dem Umschwunge in Alkalescenz tritt ein Nachlass der Entzündungserscheinungen ein, weil die Krystalle sich in Kügelchen auflösen.

Wird die Alkalescenz der Säfte noch weiter erhöht, so verschwinden auch diese und der Anfall ist ohne irgendwelche nachhaltigen Folgen vorüber.

Bleibt dagegen die Alkalescenz eine niedrige, so bleiben die Kugelurate längere Zeit bestehen und wandeln sich in Nadelurate um. In



diesem Falle entstehen also Ablagerungen von Harnsäuresalzen in den ergriffen gewesenen Geweben. Solche Uratablagerungen sowohl wie solche, die allmälig entstanden sind, können wieder die Veranlassung zu späteren Anfällen abgeben. Der blosse Umschlag der Säfte um diese Ablagerungen herum in Acidität genügt zur Hervorrufung eines Anfalles, weil die Urate durch die Einwirkung der sauren Säfte schnell zersetzt werden und so das Material zur Bildung von grossen Harnsäurekrystallen liefern.

Hierdurch erklärt sich auch die Thatsache, dass in vielen Fällen ein acuter Gichtanfall gar keine Ablagerungen hinterlässt, während in anderen Fällen deutliche Ablagerungen nach demselben zu constatiren sind.

Die Entstehung von Harnsäure-Sedimenten und Concrementen findet in dem Folgenden ihre Erklärung.

Mit den Blutsalzen gelangen auch die harnsauren Salze des Blutes in die Harncanälchen. Sie würden hier in dem sauren Harn sofort in Harnsäurekrystalle zersetzt werden, wenn im Harn nicht Stoffe vorhanden wären, die eine Zersetzung der Urate verhinderten.

Enthält der Harn soviel Dinatriumphosphat, dass er alkalisch reagirt, so fallen weder Urate noch Harnsäurekrystalle aus, da der Gehalt desselben an Harnsäure nie so gross ist, dass letztere nicht als Urate in Lösung bleiben könnte; dasselbe ist der Fall, wenn der Harn neutral ist.

Die Zersetzung der Urate in neutralen Lösungen geht am schnellsten von Statten in destillirtem Wasser. Schon nach kurzer Zeit scheiden sich Harnsäurekrystalle aus und die Lösung wird ganz schwach alkalisch. Sobald sie etwas stärker alkalisch wird, hört die Zersetzung der Urate auf. Durch mehr Zusatz von Wasser fängt sie wieder an.

In einer schwachen Lösung von Kochsalz oder einem anderen neutralen Salz geht die Zersetzung viel langsamer von Statten.

Am schnellsten — schon nach einer halben bis einer Minute — werden die Urate in einer sauren Lösung, z. B. stark verdünnter Essigsäure, zersetzt.

In einer Lösung von Dinatriumphosphat fallen Kugelurate oder Urate nur aus, wenn die Lösung mit demselben übersättigt ist. Eine Zersetzung der ausgefallenen Kugelurate in Harnsäurekrystalle und Natrium findet nicht statt, wohl aber eine solche in saures harnsaures Natrium (Nadelurate) und Natrium.

Wird die Lösung von Dinatriumphosphat mit Mononatriumphosphat neutralisirt, so werden Urate nur langsam und in geringer Menge in Harnsäure und Natrium zersetzt, weil die Lösung bald dadurch alkalisch wird, dass das frei gewordene Natrium der Kugelurate sich mit dem Mononatriumphosphat zu Dinatriumphosphat verbindet.



Wird noch mehr Mononatriumphosphat der Lösung zugesetzt, so findet schnell eine Zersetzung der Urate statt; schon innerhalb einer Minute ist die Lösung nur schwach sauer. Die Bildung von Harnsäurekrystallen hört bald auf, weil das frei gewordene Natrium sich mit dem Mononatriumphosphat zu Dinatriumphosphat verbindet, die Lösung also bald neutral oder selbst schwach alkalisch wird. Wird immer von Neuem Mononatriumphosphat der Lösung zugesetzt, so kann der ganze Vorrath von Kugeluraten zersetzt werden.

Diese zersetzende Kraft hat jede, selbst die schwächste, saure Lösung, wenn sie keinen Harnstoff enthält. Wie aus meinen Versuchen hervorgeht, verzögert und verhindert der Harnstoff die Zersetzung der Urate, selbst in stark saurer Lösung.

Diese Thatsache erklärt, warum die im Harn gelösten Urate nicht schon in den Harncanälchen durch das saure Mononatriumphosphat in Harnsäure und Natrium zersetzt werden. Ohne die Anwesenheit von Harnstoff im Harn müsste jeder saure Harn ein Harnsäuresediment haben, das oft schon in den Harncanälchen sich bilden würde und Veranlassung geben zur Bildung von Harnsteinen und anderen Concrementen.

Dass dieses trotzt des Harnstoffes leider viel zu häufig geschieht, hat seinen Grund in dem Zusammentreffen verschiedener Factoren, die jeder für sich zur Zersetzung der Urate beitragen. Der wichtigste derselben ist 1. die Acidität des Harns, danach folgt 2. der Quotient $\frac{\text{Harnstoff}}{\text{Harnsäure}}\ \overset{+}{U}/\overset{-}{U}$. Dann 3. der Gehalt des Harns an neutralen Salzen, namentlich Kochsalz, dann 4. der Gehalt des Harns an Pigment und 5. die Concentration oder das specifische Gewicht des Harns.

Je höher die Acidität und je niedriger der 2., 3. und 4. Factor sind, desto leichter werden die Urate zersetzt. Der Einfluss der Concentration des Harns auf die Zersetzung der Urate lässt sich nicht so leicht bestimmen.

Man sieht viel häufiger ein Harnsäuresediment in Harnen von etwas über 1,020 als bei abnorm hohem spec. Gewicht. Am häufigsten fand ich bei meinen zahlreichen Untersuchungen Harnsäureniederschläge in Harnen von 1,023 bis 1,027. In Harnen von einem spec. Gewicht von über 1,030 kommen reine Harnsäureniederschläge viel seltener vor. Dasselbe ist der Fall mit Harnen von unter 1,020 spec. Gewicht. Jedoch schützt selbst ein spec. Gewicht von 1,010 nicht sicher vor Harnsäuresedimenten.

Bedenkt man nun, dass die Höhe des spec. Gewichts abhängig ist von der Menge der festen Bestandtheile des Harns, dass einige derselben die Zersetzung befördern, wie die Säuren und sauren Salze, während alle anderen Salze, das Pigment und vor Allem der Harnstoff die Zersetzung

erschweren, und ferner, dass das Wasser eine stark zersetzende Kraft besitzt, so stehen die zersetzenden Factoren, Wasser, Säuren und saure Salze den erhaltenden Factoren, Harnstoff, alkalische und neutrale Salze, Pigment, gegenüber.

Je nach der grösseren oder kleineren Menge der einzelnen Harnbestandtheile kann das spec. Gewicht des Harns bei dem Beginn der Zersetzung der Urate ein sehr verschiedenes sein. Von dem einseitigen Ueberwiegen der einzelnen Factoren ist selbstverständlich auch der Zeitpunkt, von welchem die Zersetzung ihren Anfang nimmt, abhängig. Am häufigsten fängt dieselbe an oder richtiger wird sie dem Auge sichtbar kürzere oder längere Zeit nach der Harnentleerung. Man sieht an den Wänden und dem Boden des Glases viele Harnsäurekrystalle, oft ohne eine Spur von Uraten entdecken zu können.

Es geht daraus hervor, dass diese Harnsäurekrystalle aus den im Harn vorhandenen unsichtbaren, kleinen Kugeluraten entstehen. Es ist wahrscheinlich, dass die Bildung sofort nach ihrem Eintritt in die Harncanälchen ihren Anfang nimmt. Wie die Kugelurate so sind aber selbstverständlich auch die Harnsäurekrystalle bei ihrer Entstehung unsichtbar. Erst nach Vergrösserung der Krystalle werden sie schliesslich dem Auge sichtbar.

Wie schnell das geschieht, hängt hauptsächlich von der Höhe der ersten beiden Factoren ab. Ist die Acidität sehr hoch, der Quotient $\overset{+}{U}/\overset{-}{U}$ sehr niedrig, enthält der Harn ausserdem wenig Kochsalz und Pigment, so kann es zur Bildung von so vielen und grossen Harnsäurekrystallen kommen, dass sie nicht gleich aus den Harncanälchen mit dem Harn entfernt werden. Gewisse organische Substanzen geben das Bindemittel zur Bildung von Steinchen aus den Harnsäurekrystallen ab.

Die Bedingungen, unter welchen die Urate im Harn entstehen, sind nicht ganz dieselben, welche die Zersetzung derselben bedingen. Hohe Acidität und starke Concentration des Harns sind hierbei die wichtigsten Factoren, erst in dritter Reihe kommt die Harnsäuremenge. Es ist ja selbstverständlich, dass die Acidität und der Gehalt des Harns an Harnsäure mit der Concentration wachsen müssen, ebenso wie diese Factoren durch Verdünnung des Harns mit Wasser an Höhe verlieren. Dass nach der Acidität die Concentration des Harns die Hauptrolle spielt, geht schon aus der Thatsache hervor, dass bei jedem gesunden Menschen durch Flüssigkeitsentziehung, verbunden mit starker Schweissbildung, ein Urin bereitet wird, der gleich nach der Entleerung durch Ausfallen von Uraten trübe wird. So lange der Harn Körpertemperatur hat, kann er so grosse Mengen von Kugeluraten in Lösung halten, dass ein Ausfallen derselben unter normalen Verhältnissen nicht

vorkommt. Dass dies aber unter abnormen Verhältnissen häufig genug geschieht, dafür sprechen die Uratablagerungen in der Niere, die meiner Ansicht nach ihr Harnsäurematerial nur den Harnsäurekrystallen entnehmen können, die durch Zersetzung der Urate des Harns in den Harncanälchen frei werden und dieselben verstopfen und ausfüllen. Dass dies der Fall sein muss, dafür sprechen die interessanten Befunde von Charcot und Cornil: „Sie fanden, dass die Ablagerungen von harnsaurem Natron bei der Gicht der Niere von der inneren Fläche der Tubuli uriniferi ausgehen, letztere verstopfen und von hier in die Interstitien der Tubuli eindringen. Es sind dies Gruppen langer prismatischer Nadeln, welche in einem Ende zu Bündeln vereinigt, aber an dem anderen frei sind, so dass sie die Gestalt eines Fächers darstellen; ihre lange Axe folgt der Richtung der geraden Tubuli. Innerhalb der angefüllten und verstopften Tubuli ist die Ablagerung amorph, und von dieser gehen, wie von ihrer Unterlage oder ihrer Ursprungsstätte, fächerförmig divergirend die langen nadelförmigen Krystalle aus, welche in den Interstitien der Tubuli ihren Sitz haben. Mit einem Worte: die amorphe Ablagerung sitzt in den Tubulis selbst, und die fächerförmigen Krystalle befinden sich **zwischen** den geraden Tubulis."

Derselbe Befund ist später von vielen anderen Forschern gesehen worden, so dass über dessen Richtigkeit wohl kein Zweifel herrschen kann. Die Entstehung der Urate in den Harncanälchen und in den Interstitien denke ich mir so: Die Harnsäurekrystalle füllen zunächst das Lumen der Harncanälchen aus, wodurch ein mehr oder weniger starker Druck auf die Epithelien derselben ausgeübt wird. Durch den Druck atrophiren sie und gehen zu Grunde. Die Harnbildung hört allmälig auf. Durch Filtrations- und osmotische Processe steht jedoch der Inhalt der Harncanälchen in Verbindung mit den Blutgefässen der Nieren. Es dringt alkalisches Blutserum in die Harncanälchen. Die Harnsäurekrystalle entziehen den alkalischen Salzen Natrium und bilden mit demselben Kugelurate aus harnsaurem Natrium, die von sehr verschiedener Grösse sein können. Nach kürzerer oder längerer Zeit fangen die Kugelurate an, Nadeln von saurem harnsaurem Natron nach allen Richtungen hin, wie vom Centrum derselben ausgehend, auszuschicken. Diese Nadelurate folgen nicht allein der Axe der geraden Tubuli, sondern dringen durch die Wände der letzteren in die Interstitien hinein. In einer freien Flüssigkeit bilden sich aus den Kugeluraten Sterne und Bündel von kürzeren und längeren Nadeln. Wo die Nadeln nach einer Seite hin auf einen undurchdringlichen Widerstand stossen, hört das Wachsen derselben nach der Seite hin auf und wird um so stärker auf der Seite, wo die Nadeln auf keinen oder weniger undurchdringlichen Widerstand stossen. Deshalb oft die fächerförmige Gestalt der Nadelgruppen. (Dieser



Befund in den Nieren stützt meine Theorie, nach welcher die harnsauren Salze in dem Bindegewebe als Kugelurate ausfallen, die dann erst früher oder später entweder aufgelöst oder in Nadelurate, Gichtablagerungen verwandelt werden.) „Es ist natürlich, dass diese harnsauren Ablagerungen durch Irritation eine chronische Nephritis hervorrufen, welche nicht nur interstitiell, sondern auch parenchymatös ist (diffuse chronische Nephritis), welche während des Lebens sich durch Albuminurie mit Cylindern im Urin kund giebt und mit der Zeit zur Atrophie der Niere, dem letzten Stadium der chronischen diffusen Nephritis, führt". (Cantani.)[1])

Nach dieser kleinen Abschweifung wollen wir das weitere Schicksal der in dem abgekühlten Harn ausgefallenen Urate verfolgen.

Untersucht man die ganz frisch gebildeten Urate unter dem Mikroskop, so sieht man nur Urate; Harnsäurekrystalle haben sich noch nicht gebildet. Die Bestrebungen des Wassers, der Säuren und sauren Salze die Urate zu zersetzen, waren bis dahin an der erhaltenden Kraft des Harnstoffes, des Kochsalzes und des Pigments gescheitert. Fast immer werden jedoch die Bestrebungen der lösenden Factoren wenigstens zum Theil, mit Erfolg gekrönt. Die Trennung des Natriums der Urate von der Harnsäure nimmt ihren Anfang. Die Harnsäurekrystalle fallen aus, das frei gewordene Natrium verbindet sich mit dem Mononatriumphosphat zu Dinatriumphosphat, wodurch die Acidität des Harns um etwas herabgesetzt wird. Dieser Process setzt sich nun so lange fort, bis soviel Mononatriumphosphat in Dinatriumphosphat umgewandelt ist, dass die erhaltenden Kräfte die Ueberhand gewinnen und eine weitere Zersetzung der Urate verhindern. Oft jedoch ist das Mononatriumphosphat so in Ueberschuss vorhanden, dass die zersetzenden Kräfte alle Urate vernichten. Wird durch einige Tropfen Chloroform der Harn vor Zersetzung durch Pilze geschützt, so kann der Scheidungsprocess oft noch nach mehreren Wochen nicht beendet sein. In den meisten Fällen jedoch hört der Zerzetzungsprocess auf, bevor alle Urate zersetzt sind. Der Harn hat dann durch die Umwandlung von Mononatriumphosphat in Dinatriumphosphat so viel von seiner Acidität eingebüsst, dass schliesslich die erhaltenden Factoren der Zersetzung Halt gebieten können, es tritt ein Gleichgewichtszustand ein, ein Zustand der Ruhe, der von der Entstehung des Harns an bis dahin keinen Augenblick geherrscht hat.

Vorbeugung und Lösung der Harnsäureablagerungen im menschlichen Körper.

Unter den Ergebnissen meiner Versuche befinden sich auch die folgenden: Die einzige Ursache der Ausfällung der Kugelurate ist die Uebersättigung der Lösung mit denselben. Eine solche Uebersättigung

1) Citirt nach Cantani, Oxalurie, Gicht etc. Uebersetzung S. 78.



findet statt: a) bei Harnsäurevermehrung, b) bei erhöhter Concentration, c) bei Abkühlung, d) bei Alkalescenzabnahme der Lösung; und: Eine ca. 0,7proc. Lösung von neutralem phosphorsaurem Natron, von kohlensaurem und doppeltkohlensaurem Natron lösen die grössten Mengen von Harnsäure.

Diese Ergebnisse zeigen uns den Weg an, den wir bei der Behandlung der Harnsäurediathese einzuschlagen haben.

Die zahlreichen Untersuchungen Garrod's, nach welchen das Blut Gichtkranker bedeutend mehr Harnsäure enthält als das Gesunder, und dass die Blutalkalescenz ersterer niedriger ist als die letzterer, sind neuerdings von Klemperer durch sehr exact ausgeführte Untersuchungen bestätigt worden. Klemperer fand bei 3 Gesunden keine nachweisbare Harnsäuremengen, bei 3 Gichtkranken während eines acuten Anfalles je 0,067, 0,0915 und 0,088 g in 1000 ccm Blut. In allen 3 Fällen wurde auch eine Verminderung der Blutalkalescenz nachgewiesen,

Durch diese Untersuchungsresultate Klemperer's wird der allerneuesten[1]) Theorie Pfeiffer's, nach welcher eine erhöhte Blutalkalescenz den acuten sowohl wie den chronischen Gichtanfall hervorruft und nach welcher die Zufuhr grosser Mengen alkalischer Salze die Entstehung der Gicht in hohem Grade begünstigt, der Todesstoss versetzt.

Es muss also als eine Thatsache betrachtet werden, dass das Blut Gesunder weniger Harnsäure, aber mehr Alkalien enthalte als dasjenige Gichtkranker. Weiter müssen wir als Thatsache annehmen, dass dieser Harnsäurereichthum des Blutes Gichtkranker nicht in einer Retention in Folge mangelhafter Function der Nieren, sondern in einer abnormen Production, oder in einer ungenügenden Oxydation der Harnsäure seinen Grund hat.

Dass die Vermehrung der Harnsäure im Blute Gichtkranker nicht einer Retention zuzuschreiben ist, das beweist vor Allem der Umstand, dass die Nieren Gichtkranker gelegentlich abnorm viel Harnsäure auszuscheiden im Stande sind. Diesen Beweis hat Klemperer erbracht. Weintraud hat gezeigt, dass die Harnsäureausscheidung durch den Genuss grosser Mengen von Kalbsthymus ausserordentlich erhöht wird[2]).

1) Nach Einreichung des Manuscripts dieser Arbeit veröffentlichte E. Pfeiffer seine neuesten Erfahrungen über acute Gichtanfälle. Eine Anzahl Harnuntersuchungen zeigen vor und während des Anfalls eine höhere Acidität des Harns als in der anfallsfreien Zeit, was doch wohl mehr für eine Alkalescenzabnahme als für eine Alkalescenzzunahme der Körpersäfte spricht.

2) Mit dem nucleinreichen Thymus wird dem Körper sehr viel Phosphorsäure zugeführt, bei seinen Versuchen fand Weintraud im Harn ca. 3 g mehr als bei gewöhnlicher Nahrung. Sollte dies nicht mit ein Grund sein, warum mehr Harnsäure gebildet und ausgeschieden wird? 3 g Phosphorsäure bindet zum wenigsten 3 g Natrium, entziehen dem Blute also ca. 20 g kohlensaures Natron, wodurch die Blutalkelescenz stark herabgesetzt wird. Durch Mangel des lebendigen Protoplasmas



Herr F. Umber hat durch Versuche in der I. med. Klinik diese Thatsache bestätigt. Klemperer veranlasste nun Herrn Schmoll einem Gichtkranken, dessen Harnsäurezahl seit längerer Zeit controlirt wurde, Thymus zur Nahrung zu geben. Bei diesem Gichtkranken erhöhte sich die Harnsäuremenge des Urins nicht weniger als beim Gesunden.

Der hohe Gehalt des Blutes Gichtkranker an Harnsäure kann also nur in einer vermehrten Production derselben, oder in einer mangelhaften Oxydation der schon gebildeten Harnsäure seine Erklärung finden.

Dass der hohe Harnsäuregehalt zum grossen Theil von der niedrigen Blutalkaleszenz abhängig ist, unterliegt nach den Untersuchungen von F. Walter, Chvostek, Kleine und Harnack u. A. über den Einfluss der kohlensauren Alkalien des lebendigen Protoplasmas auf die Oxydation der stickstoffhaltigen Körper, also auch auf die Harnsäure, keinem Zweifel. Aus den erwähnten Untersuchungen geht hervor, dass das lebendige Protoplasma seine Fähigkeit, Sauerstoff aufzunehmen, nur der Anwesenheit von kohlensauren Alkalien verdankt. Je mehr kohlensaure Alkalien das Gewebe enthält, desto grösser ist seine Fähigkeit, Sauerstoff aufzunehmen und zu verbrauchen, desto lebhafter also die Verbrennung, desto geringer die Harnsäurebildung.

Hiermit harmonirt die Erfahrung fast aller Autoren — ich will nur hier nennen: Horbaczewski, v. Jaksch, Salkowski und Spilker, Muench, Martin-Damourette und Hyades, O. Burchard, Klempner, Stadelmann, Treskin, Rosenfeld, H. Fresenius, Lenz, Mordhorst —, dass Zufuhr grosser Natronmengen die Harnsäureausscheidung bedeutend vermindert. Damourette und Hyades[1]) constatirten dabei eine bedeutende Vermehrung der rothen Blutkörperchen.

Die niedrige Blutalkalescenz ist also zum grössten Theil Schuld an dem abnormen Gehalt der Säfte an Harnsäure, ausserdem aber auch an dem leichteren Ausfallen der Kugelurate.

Ohne auf die Ursache der niedrigen Blutalkalescenz, die vielleicht auch die einzige Ursache der ganzen gichtischen Disposition ist, hier näher eingehen zu wollen, seien mir nur einige kurze Bemerkungen über dieselbe gestattet. Eine niedrige Blutalkalescenz kann nur ihren Grund haben entweder in einer abnormen Anhäufung von sauren Salzen, oder in einem abnorm niedrigen Gehalt an alkalischen Salzen, beides wieder entweder in einer abnormen Zufuhr oder in einer abnormen Aus-

an kohlensaurem Natron kann eine weitere Oxydation der Harnsäure nicht stattfinden und wird deshalb in grösserer Menge ausgeschieden.

1) Journal de Therapeut. 1880. XII.



fuhr. Da die Zufuhr nur in den wenigsten Fällen eine ungewöhnliche ist, so müssen wir den Grund der niedrigen Blutalkalescenz in einer abnormen Ausfuhr von sauren oder alkalischen Salzen suchen. Es müssen entweder zu wenig saure oder zu viele alkalische Salze dem Körper der Gichtkranken entzogen werden. Es kann dies nur auf 3 Wegen geschehen: durch die Nieren, den Verdauungstractus und die Schweissdrüsen. Da die Gichtkranken bekanntlich fast immer einen zu stark sauren Harn ausscheiden, so kann man nicht annehmen, dass durch die Nieren derselben zu viele alkalische Salze ausgeführt werden. Da dies auch nicht durch die Schweissdrüsen geschieht, so müssen abnorme Mengen alkalischer Salze durch den Darm ausgeschieden werden. Zur hohen Acidität des Harns und zur Anhäufung von sauren Salzen im Blute trägt bei vielen Gichtkranken sicher eine mangelhafte Schweisssecretion bei, mit welcher bei Menschen mit starken körperlichen Anstrengungen viele saure Salze aus dem Blute entfernt werden, bei dem bequemen Gichtkranken viel zu wenige.

Es wäre nun sehr zu wünschen, wenn genaue quantitative Bestimmungen der Salze in den Darmentleerungen gemacht würden, zunächst bei Gesunden, dann bei Gichtkranken. Es müsste sich dann herausstellen, ob letztere wirklich mehr alkalische Salze durch den Darm ausscheiden als Gesunde. Sollte dies der Fall sein, so wäre jedenfalls die Thatsache erklärt, dass das Blut Gichtkranker weniger alkalisch ist als das Gesunder und damit auch die eigentliche Ursache der Gicht. Die Gicht wäre dann nichts weiter als eine krankhafte Function der Bauchspeicheldrüse oder der Darmschleimhaut, die verminderte Blutalkalescenz eine secundäre, die Gicht sogar eine tertiäre Folgeerscheinung.

Klemperer hat zwar nachgewiesen, dass die Blutalkalescenz bei Gichtkranken nicht so stark herabgesetzt ist, dass sie ein Ausfallen von Harnsäuresalzen bedinge, dass vielmehr noch beträchtliche Mengen von Harnsäure von dem Blute der Gichtkranken gelöst werden können. Nun aber haben meine Versuche ergeben, dass Säuren und saure Salze viel schneller filtriren und diffundiren als Alkalien und alkalische Salze. Da nun die Gewebe, in welchen sich die Harnsäuresalze niederschlagen, gar nicht oder nur sehr spärlich von Blutgefässen direct, sondern durch Filtrations- und osmotische Processe ernährt werden, so müssen die Säfte dieser Gewebe bedeutend weniger alkalisch als das Blut und nicht im Stande sein, die Harnsäuresalze in Lösung zu halten.

Die Hauptaufgabe des Arztes bei der Behandlung der Gicht muss also die sein, die Blutalkalescenz zu erhöhen. Auf welche Weise das geschehen kann, habe ich anderswo ausführlicher besprochen, und will sie deshalb hier nur kurz berühren.

Am schnellsten und am energischesten geschieht dies durch Verabreichung von Alkalien und durch heisse Bäder. Hiernach durch



eine zweckmässige Diät, Muskelarbeit, warmes Klima und warme Kleidung, kalte Abreibungen, Massage und Elektricität.

Man hat in den letzten Jahren eine Reihe von Mitteln gegen harnsaure Diathese empfohlen, die ausserhalb des Körpers in concentrirten Lösungen eine sehr stark harnsäurelösende Kraft besitzen. Ausser dem lange schon gebrauchten Lithium carbonicum sind es hauptsächlich Piperazin und Lysidin, die empfohlen wurden.

Wenn diese Mittel auch in 1—2proc. Lösungen eine stark harnsäurelösende Kraft besitzen, — dies ist nur der Fall, wenn die Lösung kein Kochsalz oder andere neutrale Salze in grösserer Menge enthält — so verlieren sie doch bei Abnahme der Concentration sehr schnell an derselben, so dass die harnsäurelösende Kraft in einer Lösung von 1 auf 1000 fast Null ist. Im menschlichen Körper sind ca. 63 pCt. Wasser enthalten. Der Körper eines Mannes von mittlerem Gewicht, sagen wir 75 k, enthält also ca. 50 l oder 50000 ccm Wasser. Wird nun täglich 1 g der genannten Mittel genommen, so enthalten also 50000 ccm Körpersäfte von denselben nur 1 auf 50000. Da aber gleich nach der Resorption auch die Ausscheidung durch die Nieren beginnt, so kann man wohl kaum 1 auf 100000 rechnen! Dass die Säfte in dieser homöopathischen Concentration absolut keine harnsäurelösende Wirkung haben können, muss wohl selbst der Homöopath einräumen. Zumal ist die Harnsäure doch schon an andere Basen gebunden, die in viel grösserer Concentration in den Körpersäften vorhanden sind. Es ist doch nicht gut anzunehmen, dass eine dem lebenden Organismus fremde Base eine soviel grössere Affinität zu Harnsäure haben sollte, dass sie in einer so schwachen Concentration die feste Verbindung der Nadelurate zu lösen im Stande wäre, das Natrium aus derselben also vertreiben und sich mit der Harnsäure verbinden.

Die Erfahrungen vieler Aerzte haben dann auch die Unwirksamkeit dieser Mittel zur Genüge festgestellt. So neuerdings diejenigen von Klemperer[2]) (l. cf.), der am Krankenbett weder von Piperazin noch von Lysidin günstige Wirkung bei Gicht gesehen hat.

Wollen wir einen wirklichen Effect erzielen, d. h. die Alkalescenzerhöhung der ganzen Säftemasse, also der ca. 50 l Flüssigkeit, so ist es wohl selbstverständlich, dass wir hier nicht mit 2—4 g doppeltkohlensauren Natrons täglich auskommen; das 3- bis 4-Doppelte dieser Mengen ist hierzu erforderlich. Von anderen alkalischen Salzen als Natr. bicarb. ist besser Abstand zu nehmen, weil sie in grösseren Gaben und längere Zeit gegeben nachtheilige Folgen haben. Es ist dies auch mit dem kohlensauren Kalk der Fall. Nicht allein dass die alkali-

1) Die bei der Behandlung der Gicht und Harnsäureconcremente in Betracht kommenden Mittel und ihre Wirkungsweise. Rom 1894.

2) Zur Pathologie und Therapie der Gicht.

sirende Wirkung des letzteren ausserordentlich gering ist (Germain Sée, von Noorden), sondern der längere Gebrauch desselben schliesst eine Reihe von Gefahren in sich. Als solche sind zu nennen: Blasensteinbildung in Folge Bildung von phosphorsauren und kohlensauren Kalkniederschlägen im Harn, Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung, Arteriosclerose, Apoplexia cerebri, Verkalkung der Aortenklappen und in Folge dieser letzteren Leiden oft Eintritt eines plötzlichen Todes, wie dies G. Thin und Moore häufig beobachtet haben.

Es ist Stadelmann's Verdienst gezeigt zu haben, dass der Gebrauch von Natr. bicarb. selbst in täglichen Gaben von 20—30 g nicht schadet, wenn es in kochsalz- und kohlensäurehaltigem Mineralwasser genommen wird. Da nach Stadelmann, Kleine und Harnack durch den Gebrauch von grossen Gaben doppeltkohlensauren Natrons grosse Mengen Kochsalzes dem Körper entzogen werden, so muss das Wasser bedeutende Mengen dieses Salzes enthalten. Aber auch aus folgenden Gründen ist es wünschenswerth, dass das Wasser wenigstens ebenso kochsalzhaltig ist wie das Blut, also zwischen 6 und 7,5 p. M. davon enthält: 1. befördert das Kochsalz den ganzen Verdauungsprocess, 2. beschleunigt es den Stoffwechsel, die Säfteströmung und Lymphbewegung und vermehrt die Harnmenge, 3. macht es die rothen Blutkörperchen und das Epithel widerstands- und lebensfähig, während rein wässerige Lösungen auf lebende Zellen tödtend wirken, 4. wirkt es der Entstehung von Harnsäureconcrementen entgegen (Sir W. Roberts).

Hiernach muss dasjenige Mineralwasser als das verdaulichste und harnsäurelösendste bezeichnet werden, welches die grössten Mengen von doppeltkohlensaurem Natron, Kochsalz und festen Bestandtheilen und die kleinsten Mengen von Kalksalzen enthält.

Die folgende Tabelle gewährt einen schnellen Ueberblick über die Bestandtheile der hier in Betracht kommenden stärkeren alkalischen Mineralwässer.

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass von allen diesen Mineralwässern das Wiesbadener Gichtwasser diese Eigenschaften in viel höherem Grade besitzt als die anderen alle, und meine Versuche beweisen, dass dasselbe nur allein im Stande ist, einen gleichzeitig alkalischen und klaren Harn zu erzeugen, einen Harn, der nur selten Niederschläge von phosphorsaurem oder kohlensaurem Kalk enthält. Es ist dies eine nicht hoch genug zu schätzende Eigenschaft, weil wir den Harn durch genügenden Genuss des Gichtwassers beliebig stark alkalisch machen können, ohne durch die erwähnten Niederschläge die Gefahren der Steinbildung befürchten zu müssen.

Dass auch die Blutalkalescenz durch dessen längeren und reichlichen Gebrauch erhöht werden kann, unterliegt wohl keinem Zweifel.



In 1000 Gewichtstheilen Wasser sind enthalten:	Biliner Sauerbrunnen.	Fachingen.	Vichy, Célestins.	Vals, Désirée-quelle.	Wiesbadener Gichtwasser.
Chlornatrium	**0,3815**	**0,6310**	**0,5340**	**1,100**	**7,4766**
Chlorkalium	—	0,0397	Dopp.kohl. Kali: 0,315	Dopp.kohl. Kali: 0,263	0,1780
Chlorlithium	Kohlens. Lithium: 0,01089	0,0072	—	—	**0,0221**
Chlorammonium	—	0,0019	—	—	0,0165
Chlorcalcium	—	—	—	—	—
Bromnatrium	—	0,0002	—	—	0,0048
Jodnatrium	—	0,000009	—	—	Spur
Schwefelsaurer Kalk . . .	—	—	—	0,200	—
Schwefelsaures Natron . .	0,7192	Schwefels. Kali: 0,0478	0,2910	—	0,0957
Kohlensaures Natron . . .	3,3634	Salpeters. Natron: 0,0009	—	—	**0,3221**
Doppeltkohlens. Natron .	Kohlens. Kalk:	3,5786	5,1030	**6,040**	8,1557
„ **Kalk** . . .	0,4105	**0,6253**	**0,4620**	**0,571**	**0,0931**
„ Magnesia . .	Kohlens. Magnesia: 0,1716	0,5770	0,3280	0,900	0,2774
„ Strontium . .	Kohlens.	0,0040	0,0050	—	0,0047
„ Eisenoxydul .	0,0010	0,0052	0,0040	0,0010	0,0014
Arsensaures Natron . . .	—	Baryt: 0,0003	0,0020	—	0,0002
„ Kalk	—	—	—	—	—
Borsaures Natron	—	0,0004	Phosphors. Natron: 0,091	—	0,0009
„ Kalk	—	—	—	—	—
Kieselsäure	0,0434	0,02549	0,0600	0,058	0,0631
Feste Bestandtheile g	**5,3394**	**5,5542**	**8,244**	**1,942**	**16,7123**



Zahlreiche Harnuntersuchungen vor und nach dem Gebrauch des Gichtwassers, haben gezeigt, dass immer schon nach 2—3 Tagen eine Abnahme der Harnsäuremenge im Harn verhanden war, eine Abnahme, die individuell verschieden ist und zwischen 5 und 30 pCt. variiren kann. Am ersten und zweiten Tage nach dem Beginn des Gebrauchs tritt oft eine Vermehrung der Harnsäureausscheidung ein. Die Ursache derselben soll nach Haig eine Ausschwemmung der in verschiedenen Organen aufgespeicherten Harnsäure sein, die durch Erhöhung der Blutalkalescenz löslichere Verbindungen eingeht und so durch die Nieren ausgeschieden wird.

Nach meinen vorhin schon ausgesprochenen Ansichten über die nothwendig vorhanden sein müssende Verschiedenheit in der Function der Darmschleimhaut und vielleicht der Bauchspeicheldrüse hinsichtlich ihrer Ausscheidung von alkalischen Salzen ist es selbstverständlich, dass auch der Einfluss der Zufuhr stark alkalischer Wässer individuell verschieden sein muss. In einem Fall genügt vielleicht eine Flasche täglich eine Zeit lang genommen, in anderen Fällen müssen 2, vielleicht selbst 3 Flaschen täglich getrunken werden um eine andauernde Alkalescenzerhöhung der Säfte zu erreichen. In acuten Gichtanfällen ist es sogar rathsam täglich 4 Flaschen zu trinken. In den meisten Fällen wird dadurch der Anfall coupirt.

Heisse Bäder. Um die Wirkung der heissen „Kochbrunnenbäder“ zu studiren, habe ich bei einer grossen Anzahl meiner Gichtpatienten den Säuregrad des Harns unmittelbar vor und eine Stunde nach dem Bade, welche Zeit die Patienten, stark schwitzend, im Bette zubrachten, gemessen. Nach Bädern von einer höheren Temperatur — über 30° R. — tritt fast immer reichlicher Schweiss auf.

In den letzten Jahren lasse ich meistens heisse Bäder nehmen, anfangend bei 28° R. und schnell steigend bis 32° R. Die Dauer des Bades beträgt bei so hoher Temperatur nicht mehr als 10—15 Minuten. Die Schweissbildung schon während des Bades und nachher im Bett ist fast immer eine ausserordentlich starke. Ueber Erkältung und Schwächegefühl nach dem Bade wurde nie geklagt. Meistens lasse ich meine Patienten morgens früh, gleich nach dem Aufstehen, ohne dass sie vorher etwas genossen haben, baden. Fast ausnahmslos war der Harn vor dem Bade stark sauer, nach demselben schwach sauer, neutral oder alkalisch. Nach sehr reichlicher Schweissabsonderung war letzteres fast immer der Fall. Auch wurde der sonst stark saure Schweiss oft neutral, ja selbst alkalisch. Dass beides, die Abnahme der Acidität des Harns und des Schweisses, die Folge einer Erhöhung der Blutalkalescenz resp. Abnahme der Acidität der Gewebssäfte ist, bedarf keines Beweises. Proportional der Abnahme der Acidität oder Zunahme der Alkalescenz steigt aber das Lösungsvermögen des

Harns und der Gewebssäfte für Harnsäure. Es unterliegt keinem Zweifel, dass schon abgelagerte Harnsäure oder deren Salze hierdurch gelöst, dem Blute zugeführt und schliesslich mit dem Harn aus dem Körper entfernt werden.

Unterstützt wird der Auflösungsprocess durch die erhöhte Temperatur der die Harnsäureablagerungen umspülenden Säfte. Diese Temperaturerhöhung kommt zu Stande durch die reichlichere Durchströmung der Gewebe mit dem aus dem Körperinnern heraustretenden wärmeren Blut und namentlich durch die Wärmeabgabe des heissen Wassers an die Haut und ihre zunächst liegenden Gewebe. Ist die Temperatur des Bades über der der Bluttemperatur — 39 bis 45 ° C. —, so ist die Wärmeerhöhung so bedeutend, dass die Bluttemperatur um 1 bis 2 ° C. steigt. Nicht allein die Filtrations-, Diffusions- und die osmotischen Vorgänge — das endosmotische Aequivalent wächst ja mit der Temperatur — werden hierdurch lebhafter, sondern auch das Lösungsvermögen der Gewebssäfte für Harnsäure und deren Salze wird durch die höhere Temperatur gesteigert. Bekanntlich fallen die Urate eines damit gesättigten Urins bei dessen Abkühlung aus; bei Erwärmung desselben lösen sie sich wieder. Dass die Gelenke der Extremitäten, der Nacken, der Hinterkopf, die Ohren fast ausschliesslich der Sitz der Harnsäureablagerung ist, hat vielleicht zum grössten Theil seinen Grund in dem Umstande, dass alle diese Theile der Kälte am meisten ausgesetzt sind. Aus eigener Erfahrung, nicht allein an meinen Patienten, sondern auch an mir selbst, kann ich constatiren, dass eine Abkühlung fast immer die Gelegenheitsursache zum Auftreten der gichtigen Schmerzen abgiebt. Durch die Abkühlung der Gewebssäfte werden harnsaure Salze ausgefällt.

Durch die Muskelarbeit wird die Lymphbewegung befördert. Die Sehnen und Fascien der Skeletmuskeln, welche zahlreiche kleine Stomata besitzen, nehmen aus dem Muskelgewebe Lymphe auf. Bei abwechselnder Spannung und Erschlaffung dieser fibrösen Theile saugen sich die Lymphröhren voll und treiben die Lymphe weiter. Mit dem abwechselnden Druck in den Lymphgefässen werden aber auch die endosmotischen und Filtrationsvorgänge beschleunigt, wodurch wiederum der Unterschied in der Reaction des Blutes und der Gewebssäfte der fibrösen Gewebe verringert wird. Diese schnellere Säftebewegung wirkt auch der Krystallbildung der Urate entgegen. Die Ruhe einer concentrirten Salzlösung befördert, die Bewegung derselben dagegen stört die Krystallbildung. Es ist dies auch mit ein Grund, warum grade diejenigen Gewebe der ausschliessliche Sitz der Harnsäureablagerung sind, die die langsamste Säftebewegung haben.

Durch warme Kleidung wird dem Körper Wärme erhalten und es findet eine reichliche Schweissbildung statt. Die der Kälte am meisten



exponirten Körpertheile, die auch für Gicht am meisten disponiren, werden vor starker Abkühlung geschützt. Es kommt deshalb auch nicht so leicht zu Ablagerungen von Harnsäure, weil warme Flüssigkeiten Urate länger in Lösung halten können als kalte und weil die Wärme das endosmotische Aequivalent bedeutend erhöht, der Austausch der minder alkalischen Gewebssäfte mit dem starken alkalischen Blute deshalb auch lebhafter von statten geht. Man schafft sich durch warme Bekleidung, Heizung des Zimmers etc. so zu sagen ein künstliches warmes Klima, das in der That bei richtiger Anwendung zur Noth ein natürliches ersetzen kann.

Durch kalte Abreibungen wird die Contractionsfähigkeit der Hautcapillaren erhöht, wodurch eine Abhärtung der Haut gegen Erkältungen erreicht wird. Da nach der Abreibung die Capillaren sich erweitern, so strömt der Haut mehr Blut zu, die Temperatur derselben wird erhöht. Auch wird die Haut durch den kräftigeren Blutstrom besser ernährt und die Säfte derselben alkalischer. Dasselbe wird erreicht durch eine kräftige Massage.

Durch Application eines möglichst starken negativen constanten Stromes auf die gichtisch afficirte Stelle werden die Säfte unter der negativen Elektrode stark alkalisch, wodurch wieder eine Lösung der Urate erleichtert wird. Der constante Strom zersetzt neutrale Salze der Säfte; die Alkalien, also hauptsächlich Natrium, gehen nach dem negativen, die Säuren nach dem positiven Pol. Die erhöhte Alkalescenz verdankt ihre Entstehung einer verdünnten Natronlauge. Natronlauge aber löst grosse Nadelurate in ganz kurzer Zeit, ist überhaupt das beste Lösungsmittel für saures harnsaures Natron.

Die gleichzeitige Anwendung von Massage und dem constanten Strom, die sog. elektrische Massage, hat sich vorzüglich bewährt.

Die Ergebnisse dieser Arbeit lassen sich kurz in folgende Sätze zusammenfassen:

1. In jeder alkalischen Flüssigkeit verbindet sich die Base mit der hinzugesetzten Harnsäure zu einem harnsauren Salze.

2. Bei Uebersättigung der Lösung mit diesem Salze fällt dasselbe als zunächst ganz kleine Kügelchen aus, die durch Verschmelzung sich vergrössern. Man nennt dieselben zweckmässig „Kugelurate“.

3. Bei ihrer Entstehung sind sie unendlich klein, so klein, dass sie selbst bei grösster Vergrösserung unter dem Mikroskop dem Auge nicht sichtbar sind.

4. Bei Verdunstung eines Tropfens der Lösung auf dem Objectträger erscheinen sie unter dem Mikroskop bald als kaum sichtbare Punkte.

5. Sie können die verschiedenste Grösse haben und bis zu 50 und mehr Mal grösser werden als Leukocyten.

6. Harnsäure in einer alkalischen Lösung einfach gelöst, wie in Wasser, ist eine chemische Unmöglichkeit. Sie verbindet sich immer mit der Base zu einem harnsauren Salz.

7. Die quantitative Zusammensetzung der Kugelurate ist eine sehr verschiedene.

8 Je stärker der Ueberschuss der Lösung an Alkalien, sagen wir Natrium, ist, desto mehr desselben enthalten sie und desto weniger Harnsäure.

9. Ein krystallinisches Salz, aus zwei Molekülen Natrium und einem Molekül Harnsäure zusammengesetzt, das sog. neutrale harnsaure Natron, existirt in der Wirklichkeit nicht.

10. Alle Verbindungen der Harnsäure mit Natrium, die mehr Natrium als Harnsäure enthalten, bilden Kugelurate.

11. Die Kugelurate besitzen die Eigenschaft, nach kürzerer oder längerer Zeit sich in Nadeln von saurem harnsaurem Natron zu verwandeln, wenn sie — auch wenn gut verschlossen — in der ursprünglichen Lösung bleiben.

12. Diese Krystallisation der Harnsäureverbindung ist eine viel innigere und dauerhaftere Verbindung als die der Kugelurate.

13. Die Dauer der Vollziehung der Krystallisation aus den Kugeluraten ist abhängig von der relativen Natriummenge der Kugelurate und der Beschaffenheit der ursprünglichen Lösung.

14. Je mehr Natrium die Kugelurate enthalten, desto langsamer werden die Nadeln gebildet.

15. Die Kugelurate enthalten um so mehr Natrium, je mehr Natrium in der Lösung im Ueberschuss vorhanden ist, oder je weniger die Lösung mit Harnsäure gesättigt ist.

16. Je weniger Harnsäure die Kugelurate enthalten, deso blasser sind sie. Enthalten sie viel Harnsäure, so sind sie gelb und dunkler und können als Uebergangsstadium zu den Nadeln ein krystallines Gefüge haben.

17. Die einzige Ursache der Ausfällung der Kugelurate ist die Uebersättigung der Lösung mit denselben. Eine solche Uebersättigung findet statt:

a) bei Zusatz von mehr Harnsäure;
b) bei Verdunsten eines Theiles des Wassers der Lösung durch Offenstehen oder Einkochen derselben;
c) bei Abkühlung der Lösung, wenn diese bei höherer Temperatur mit Kugeluraten übersättigt wurde;
d) bei Alkalescenzabnahme einer stark alkalischen Lösung — z. B. halbnormal Natronlauge — durch Zusatz von Säuren oder sauren und alkalischen Salzen.



18. Bei Zusatz von wenig Säure fallen Kugelurate mit relativ viel Natrium aus, weil die Salze, die sich durch Säurezusatz zu der alkalischen Lösung bilden, stark alkalisch bleiben, z. B. kohlensaures und neutrales phosphorsaures Natron. Bei Zusatz von viel Säure sind die ausgefallenen Kugelurate weniger natriumhaltig, weil fast alles Natrium von der Säure gebunden wurde.

19. Die Löslichkeit der Kugelurate läuft parallel mit ihrem Gehalt an Natrium.

20. Die Kugelurate bilden immer das Vorstadium der Nadelurate.

21. Eine ca. 0,7proc. Lösung von kohlensaurem, neutralem phosphorsaurem und von doppelkohlensaurem Natron lösen die grössten Mengen von Harnsäure. Eine Lösung, enthaltend zwischen 0,2—0,3 pCt. Soda und 0,5 pCt. Kochsalz, löst und hält in Lösung mehr Harnsäure als Lösungen mit mehr oder weniger Soda, aber von demselben Kochsalzgehalt. (Es sind dies nur relative Werthe.)

22. Die Kugelurate fallen durch Uebersättigung der Lösung mit denselben als punktförmige, kaum sichtbare Kügelchen aus, die durch Verschmelzung schnell grösser werden. Sie können unter Umständen 10—50mal grösser werden als Blutkörperchen.

23. Zusatz von phosphorsaurem, kohlensaurem, borsaurem und essigsaurem Natron zu mit Harnsäure gesättigter halbnormal Natronlauge giebt einen Niederschlag von Kugeluraten. Es ist dies also nicht, wie Pfeiffer annimmt, eine Eigenthümlichkeit der kohlensauren Natronsalze.

24. Zusatz von Kochsalz oder schwefelsaurem oder salicylsaurem Natron zu mit Harnsäure gesättigten Lösungen von Aetznatron ruft keinen Niederschlag hervor.

25. In Lösungen aus Lithium carbonicum, Piperazin und Lysidin, denen Harnsäure zugesetzt ist, ruft Zusatz von Kochsalz, schwefelsaurem und salicylsaurem Natron einen Niederschlag von Kugeluraten hervor.

26. Beim Kaltwerden einer mit Harnsäure übergesättigten Lösung kommen die Kugelurate in Ueberschuss und fallen aus. Nach 12 bis 24 Stunden oder noch früher sieht man die Kugelurate in Sterne und Nadeln von saurem harnsauren Natron umgewandelt.

27. Eine Abnahme der Temperatur von nur wenigen Graden bewirkt schon ein Ausfallen von Kugeluraten.

28. In den Körpersäften circulirt die Harnsäure als unsichtbare Kugelurate aus harnsaurem Natron.

29. Gichtablagerungen kommen nur in gefässlosen Geweben vor, welchen nur durch Filtrations-, Diffusions- und osmotische Vorgänge Nährmaterial zugeführt wird.

30. Die Säuren und sauren Salze filtriren und diffundiren schneller als Alkalien und alkalische Salze.



31. Es ist deshalb physiologisch nicht anders denkbar, als dass die Säfte in den gefässlosen Geweben weniger alkalisch sein müssen als das Blut.

32. Tritt mit Harnsäure fast gesättigtes Transsudat in das weniger alkalische Gewebe, so kommen die Kugelurate in Ueberschuss und fallen aus.

33. Das Ausfallen der Kugelurate wird unterstützt durch niedrige Temperatur und Zunahme der Concentration der Säfte.

34. Die in den Bindegewebs-Spalträumen, Saftspalten und Lymphwegen ausgefallenen Kugelurate geben Veranlassung zu den verschiedenen Störungen, die sich als Symptome des „Rheumatismus" und der Gicht documentiren.

35. Nach kürzerer oder längerer Zeit können sie sich in Nadeln von saurem harnsauren Natron umwandeln. Unter Umständen lösen sie sich auf und verschwinden ganz und damit auch die hervorgerufenen Störungen.

36. Abnahme der Harnsäuremenge im Blut, Zunahme der Säftealkalescenz, Abnahme der Concentration der Säfte und Erhöhung der Temperatur der afficirten Organe tragen zur Auflösung der Ablagerungen bei.

37. Bei so starkem Säurezusatz zu einer harnsäurehaltigen alkalischen Lösung, dass diese sauer wird, bilden sich aus den entstandenen punktförmigen Kugeluraten durch Austreibung des Natriummoleküls Harnsäurekrystalle.

38. Die punktförmigen Kugelurate sind dem Aussehen nach nicht von den Harnuraten zu unterscheiden.

39. Die Umwandlung derselben in Harnsäurekrystalle geht sehr schnell von statten, unter dem Mikroskop innerhalb 5 Minuten, selbst wenn die Lösung nur ganz schwach sauer reagirt.

40. Bei Zusatz einer concentrirten, frisch bereiteten Lösung von Harnstoff wird durch Säurezusatz die Umwandlung bedeutend, $^1/_2$ bis 1 Stunde verzögert oder ganz verhindert. Bei geringer Acidität entstehen nur Kugelurate, die bei nicht weiterem Säurezusatz sich nicht in Harnsäurekrystalle umwandeln.

41. Der Harnstoff des Harns ist die Ursache des längeren Bestehens der Harnurate im sauren Urin. Erst allmälig, oft erst nach Tagen und Wochen sind aus den Harnuraten Harnsäurekrystalle entstanden. Der Urin ist dabei immer stark sauer, verliert aber allmälig an Acidität, wodurch schliesslich der Umwandlungsprocess inhibirt wird.

42. Es tritt erst dann ein Stillstand in der Zersetzung der Urate ein, wenn so viele derselben zersetzt sind, dass die Acidität des Harns durch Freiwerden des Natriummoleküls so herabgesetzt worden ist, dass der Harnstoff im Stande ist, eine weitere Zersetzung der Urate zu ver-



hindern. (Der Harn ist dabei keineswegs sehr schwach sauer.) Diese Thatsache ist der Grund, warum sehr oft ein Stillstand in der Zersetzung der Urate eintritt, oft selbst kurz nach Beginn derselben.

43. Die Form der fertigen Harnsäurekrystalle ist immer eine länglich-viereckige, wenn kein Harnpigment und Harnstoff in der Flüssigkeit vorhanden sind.

44. Ist letzteres der Fall, wie im menschlichen Harn, so verhindern diese Stoffe — wenn reichlich genug vorhanden — die vollständige Ausbildung der Harnkrystalle; sie erscheinen meist spindelförmig, wie die nicht fertig gebildeten Krystalle. Bei der Bildung derselben entstehen die Ecken zuletzt.

45. Bei Zusatz einer alkalischen Flüssigkeit entstehen aus den Harnsäurekrystallen kleine Kügelchen, Kugelurate, die immer blasser und schliesslich unsichtbar werden.

46. In Harnsäureconcremente enthaltenden Harnen ist die Acidität immer sehr hoch, der Quotient $\overset{+}{U}/\overset{-}{U}$, der Gehalt an neutralen Salzen, namentlich Kochsalz, und an Pigment in der Regel niedrig.

47. Das Ausfallen von Uraten oder Harnsäureconcrementen ist deshalb abhängig von der Höhe der erwähnten Momente.

48. In alkalischen Harnen kommen nie Sedimente von Harnsäure oder Uraten vor.

49. Nur in sauren Harnen können solche entstehen.

50. Es ist wahrscheinlich, dass unter besonders ungünstigen Umständen, durch das Zusammentreffen mehrerer schädlich wirkender Momente, die Säfte in den für Gicht disponirten Geweben neutral oder selbst sauer werden können, wodurch Kugelurate, frisch entstandene, aber auch ältere sowie alte Ablagerungen von Nadeluraten in Harnsäurekrystalle umgewandelt werden, die selbst grössere Lymphgefässe ausfüllen können und so plötzlich Veranlassung zu Säftestauungen und Entzündungserscheinungen, zu einem acuten Gichtanfall, geben können.

51. Da die Acidität der afficirten Gewebe nicht von Dauer sein kann, so verwandeln sich die Harnsäurekrystalle mit Eintritt der Alkalescenz in Kugelurate, die bei längerem Bestehen sich in Nadelurate verwandeln können, die dann den Anfang der Gichtablagerung bilden.

52. Der Entzündungsprocess ist gleichzeitig ein Heilungsprocess, weil durch denselben ein vermehrter Zufluss des alkalischen Blutes nach dem afficirten Theil entsteht und durch die erhöhte Temperatur die Filtrations- und osmotischen Processe erhöht werden. Ein lebhafterer Austausch zwischen dem Entzündungsherd und den Blutcapillaren ist die Folge.



53. Durch den Genuss von 2 Flaschen Wiesbadener Gichtwasser täglich wird der Urin, wenn die Acidität desselben nicht übermässig hoch ist, alkalisch. In vielen Fällen genügen $1^1/_2$ Flasche.

54. Durch Verabreichung von Fachinger, Biliner und anderen schwächeren Mineralwässern blieb der stark saure Harn, selbst wenn täglich 3—4 Flaschen verabreicht wurden, sauer. Nur schwach saure Harne wurden durch den reichlichen Genuss von diesen beiden Wässern alkalisch.

55. 2—3 Flaschen Vichy und Vals vermochten mässig saure Harne zeitweise neutral oder selbst alkalisch zu machen.

56. Gelang es den Harn durch Verabreichung reichlicher Mengen der vier letztgenannten Mineralwässer alkalisch oder neutral zu machen, so entstand immer ein Niederschlag von phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk.

57. Der nach Gichtwassergenuss neutrale und alkalische Harn war fast immer krystallklar und ganz frei von Phosphatniederschlägen. Nur in einzelnen Fällen — nach Genuss kalkreicher Nahrung und stark kalkhaltigen Getränken, und bei Personen, die an Obstipation litten, oder bei solchen, die nicht genügend körperliche Bewegung hatten oder gleichzeitig Einreibungen von grauer Salbe bekamen — entsteht zuweilen ein durch kohlensauren Kalk getrübter Harn.

58. In dem alkalischen Gichtwasserharn wurden Steine aus Harnsäure sicher aufgelöst.



V.

Zur pathologischen Anatomie und Aetiologie der acuten aufsteigenden Spinalparalyse (Landry).

Nach einem Vortrage, gehalten in der Sitzung der Aerzte des Obuchowhospitals zu St. Petersburg am 9./21. Februar 1896.

Von

L. Krewer

aus St. Petersburg.

Die acute aufsteigende Spinalparalyse oder die sogenannte Landry'sche Krankheit gehört noch heutzutage zu denjenigen Erkrankungen des Centralnervensystems, welche keine anatomische Grundlage haben oder richtiger gesagt, deren Wesen uns bisher unbekannt ist. Dabei verläuft aber klinisch diese Krankheit unter solchen wohlcharakterisirten, oft recht stürmischen, gefahrdrohenden und zum Tode führenden Erscheinungen seitens des peripheren und centralen Nervensystems, dass die Abwesenheit jeglicher pathologisch-anatomischen Veränderungen in dem letzteren recht paradox erscheinen muss. Jedoch wird von vielen Seiten die Thatsache bestätigt, dass man bei der Obduction Landry'scher Fälle recht selten irgend welche makroskopische Veränderungen im peripheren resp. centralen Nervensystem findet. So charakterisirt pathologisch-anatomisch die acute aufsteigende Spinalparalyse auch selbst Landry[1]), der zuerst im Jahre 1857 diese Krankheit beschrieben hat. Er spricht in seiner Arbeit die Ansicht aus, dass bei einer gewissen Anzahl von Paralysen, welche sich durch ihren progressiven Charakter auszeichnen („extenso-progressiv“ sind), die Functionsstörung zuerst an einer bestimmten Stelle der Peripherie beginnt und sich erst danach auf immer grössere Bezirke centripetal im Nervensystem verbreitet, an Intensität zunehmend. Der Verlauf kann so stürmisch und schnell sein, dass die Krankheit in kurzer Zeit zum Tode führen kann. Dabei gelingt es nicht bei der Obduction, eine anatomische Läsion des Nervensystems zu finden.

1) Note sur la paralysie ascendante aigue. Gaz. hebd. 1857.



Obwohl im Jahre 1862 Lackart Clarke[1]) in einem ausgesprochenen Landry'schen Falle mikroskopische Veränderungen im Rückenmark fand, welche herdartig localisirt waren, so verging doch fast ein ganzes Decennium, bevor die Aerzte der von Landry beschriebenen Krankheit ihre Aufmerksamkeit schenkten. Erst in den siebziger Jahren beginnt die Lehre über das Wesen der acuten aufsteigenden Spinalparalyse sich zu entwickeln. M. Bernhardt[2]) und nach ihm C. Westphal[3]) gaben sich die Mühe, zu beweisen, dass bei der Landry'schen Paralyse es sich um eine Intoxication handeln müsse, ohne jedoch auf das schädigende Gift hinweisen zu können. Mit besonderer Ausführlichkeit sucht Westphal diese Meinung zu begründen und charakterisirt dabei die Landry'sche Paralyse als eine Krankheit, welche sich durch ihren progressiv aufsteigenden, zum Tode führenden Charakter, durch die Intactheit der elektromotorischen Erregbarkeit der paralysirten Muskeln und durch das negative Obductionsresultat kennzeichnet. Diese Intoxicationstheorie konnte von der Wissenschaft nicht aufgenommen werden, weil sie blos auf ganz unbegründeten Voraussetzungen basirte. Es wurden daher reellere Ursachen zur Erklärung der Krankheit gesucht, welche in pathologisch-anatomischen oder bakteriologischen Thatsachen ihre Begründung finden könnten.

Nach dem Eindringen der bakteriologischen Richtung in die medicinische Wissenschaft blieb dieselbe nicht ohne Einwirkung auch auf die Lehre über das Wesen der Landry'schen Paralyse, indem Versuche gemacht wurden, dieselbe bakteriologisch zu deuten. Es wurden wohl in einigen Fällen bei der bakteriologischen Untersuchung Bakterien gefunden, welche aber in jedem Falle verschiedenartig waren und neben der Landry'schen Paralyse gleichzeitig bestehenden anderen Krankheiten als Ursache dienten. So fand Baumgarten[4]) im Blute und Rückenmark in einem Landry'schen Falle Milzbrandbacillen, Curschmann[5]) Typhusbacillen, Centanni[6]) eigenartige, nicht näher definirte Bakterien (Streptokokken?) etc. Auch Influenzbacillen wurden in späterer Zeit gefunden. Solche verschiedenartige Befunde, welche höchstens auf die Grundkrankheit hinweisen, konnten kaum für die Erklärung der Landry-schen Paralyse verwerthet werden. Die Erforschung der Landry'schen Krankheit bewegt sich deshalb weiter im Gebiete der pathologischen Anatomie.

---

1) Lancet. 1868. Oct. 3.
2) Berliner klin. Wochenschrift. 1871. S. 47.
3) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1876.
4) Archiv für Heilkunde. XVII. 1876.
5) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1886.
6) Ziegler's Beiträge. VIII.

Auch hier wurden verschiedene Meinungen ausgesprochen. Einige Zeit war besonders vertreten die Theorie der französischen Schule „Charcot-Duchenne", welche die Ursache der acuten aufsteigenden Paralyse in einer Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks sehen wollte. Die Erkrankung sollte in einer Alteration resp. Atrophie der Ganglienzellen bestehen, welche Veränderungen von Chalvet[1]) und Petitfils[2]) mikroskopisch bestätigt wurden. Diese Theorie wurde so weit getrieben, dass Duchenne die Landry'sche Paralyse als eine „Poliomyelitis anterior acutissima" bezeichnete. Diese Lehre hat sich aber nicht einbürgern können, weil sie im Widerspruch mit der Klinik steht. Schon im Jahre 1875 wies v. Leyden[3]) auf 2 Gruppen von acuten Spinalparalysen hin, von denen die eine sich durch die herdartige Localisation der Affection im Rückenmarke charakterisirt und die andere durch ihre progressive Form, welche eine aufsteigende resp. absteigende Verbreitung nehmen kann. Als Typus der ersteren Form soll die acute spinale Paralyse der Kinder und Erwachsenen dienen. Zur zweiten Form rechnet v. Leyden die Landry'sche Paralyse hinzu.

Etwas später wurden von mehreren Autoren bei der Landry'schen Paralyse diffuse Veränderungen im Rücken- und verlängerten Mark beschrieben. Diese Veränderungen bestanden hauptsächlich in einer entzündlichen Exsudation längs des Centralcanals des Rückenmarks und in einem degenerativen Process in seinem Parenchym, welcher auf das ganze Rückenmark und Medulla oblongata diffus verbreitet war. Einen derartigen Process beschrieb in seinem Falle Baumgarten[4]) schon im Jahre 1876, es wurde aber ihm keine besondere Bedeutung zugeschrieben, weil es sich dabei um eine Milzbrandinfection handelte. Aehnliche Veränderungen im Centralnervensystem fand in einem reinen Falle Landry-scher Paralyse Eisenlohr[5]). Auch Iwanoff[6]) beschrieb im Jahre 1888 2 Fälle Landry'scher Paralyse, welche im Obuchowhospital beobachtet wurden und in welchen er dieselben diffusen Veränderungen im Rückenmark bei seiner mikroskopischen Untersuchung constatirt hat. Allerdings weisen die genannten Untersucher darauf hin, dass der Process in den beschriebenen Fällen in der Lenden- und Halsanschwellung des Rückenmarks am exquisitesten ausgesprochen war.

Nahdem unsere Kenntnisse über die bis dahin wenig gekannte multiple Neuritis seit den achtziger Jahren, Dank den schönen Arbeiten von

1) Thèse de Paris. 1872.
2) Thèse de Paris. 1873.
3) Deutsches Archiv für klin. Medicin. XIV. 1876.
4) l. c.
5) Archiv für pathol. Anatomie und Physiologie. LXXIII.
6) Separatabdruck aus der Klin. Wochenschrift. 1888. (Russisch.)



Eichhorst, Eisenlohr, Joffroy, v. Leyden, Vierordt, Strümpel u. A., sich entwickelt haben, trat die Lehre über das Wesen der Landry-schen Paralyse in eine neue Phase ein, indem man versuchte, letztere auf eine fortgeschrittene multiple Neuritis zurückzuführen. Auf diese Voraussetzung lenkte besonders der von Eichhorst[1]) im Jahre 1877 beschriebene Fall, welcher klinisch unter dem Bilde der acuten aufsteigenden Paralyse verlief und der vom Autor als eine „Neuritis progressiva acutissima" bezeichnet wurde. Obwohl einige Autoren gegen diese Theorie auftraten, gestützt auf pathologisch-anatomische Befunde im Rückenmark, wie z. B. Klebs[2]), fand dieselbe jedoch die meisten Anhänger. Es fehlte nur dann an einer genügenden Anzahl von pathologisch-anatomischen Untersuchungen des peripheren und centralen Nervensystems. Die Lücke begann sich erst in den letzten Jahren auszufüllen. Dazu trugen einerseits die grossen Influenzaepidemien (1889/90), die die Zahl der Fälle der acuten aufsteigenden Paralyse vermehrten, und andererseits die Vervollkommnung der Mikroskope und mikroskopischen Technik bei. Jetzt besitzen wir eine ziemlich grosse Anzahl von Arbeiten über die Landry'sche Paralyse, welche bestrebt sind, den Zusammenhang zwischen ihr und der Polyneuritis zu beweisen. Von den zahlreichen Autoren will ich Bernhardt[3]) und Eisenlohr[4]) nennen, von denen Letzterer in einem Falle von Landry'scher Paralyse parenchymatöse Veränderungen im peripheren Nervensystem gefunden hat. Ich möchte aber auch nicht eine so wichtige Arbeit über die Landry'sche Paralyse übergehen, welche von Prof. v. Leyden[5]) im Jahre 1894 erschien und einen besonderen Werth dadurch hat, dass in derselben eine ausführliche pathologisch-anatomische Untersuchung des Rückenmarks in allen seinen Höhen zu finden ist. In dieser Arbeit spricht v. Leyden die Meinung aus, dass die acute aufsteigende Paralyse anatomisch keinem ganz einheitlichen Processe entspricht und unterscheidet deshalb (mindestens) 2 Formen: 1. eine bulbäre und 2. eine neuritische, welche beide einen analogen Symptomencomplex hervorrufen können. Die Unterscheidung zweier Formen soll nach v. Leyden die bisher beobachteten symptomatischen Differenzen und zwar einmal das Intactbleiben, das andere Mal das Erlöschen der elektrischen Muskelerregbarkeit, ebenso das Erlöschen oder Ausbleiben der Sehnenreflexe, auch die Differenz der Verbreitung (bald auf-, bald absteigend) leicht erklären. Leider aber wurde in dem v. Leyden'schen Falle die Untersuchung des peripheren Nervensystems unterlassen.

1) Virchow's Archiv. Bd. 69. 1877.
2) Deutsche med. Wochenschrift. 1891 No. 3.
3) Berliner klin. Wochenschrift. 1890. No. 28.
4) Deutsche med. Wochenschrift. 1890. No. 38.
5) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XXIV. H. 1 u. 2. 1894.

Es schien mir von grosser Wichtigkeit für die Lösung dieser Frage zu sein, in jedem tödtlich verlaufenden Falle von acuter aufsteigender Paralyse das centrale, wie auch das periphere Nervensystem einer pathologisch-anatomischen Untersuchung zu unterwerfen. Im Jahre 1893 hatte ich Gelegenheit, im Obuchow-Frauenhospital 4 Fälle von Landry'scher Paralyse zu beobachten, von denen 3 letal verliefen und 1 genas. Bevor ich über meine Untersuchungsresultate berichte, möchte ich kurz die betreffenden Krankengeschichten mittheilen.

Fall I. E. Fil., 56 Jahre alt, trat am 16. December 1893 ins Krankenhaus ein. Soll am 5. Dec. mit Schnupfen, Frösteln und Husten erkrankt sein. Vor 3 Tagen verspürte Patientin eine solche Schwäche in den Beinen, dass sie nicht im Stande war weder zu stehen noch zu gehen.

Status am 16. December 1893. Patientin ist von mittlerem Wuchse, ziemlich kräftigem Körperbau und reichlich entwickeltem Panniculus adiposus. Sie ist nicht im Stande zu sitzen, ohne von der Wärterin kräftig gestützt zu werden. Dabei fällt der Kopf schlaff auf die Brust. Die Pupillen sind von gleicher Weite und reagiren prompt auf Licht. Die leicht bewegliche Zunge wird beim Vorstrecken etwas nach rechts abgelenkt. — Leukoderma. Auf den Unterschenkeln mehrere Narben. Varices.

Alle 4 Extremitäten sind stark paretisch, die unteren Extremitäten stärker als die oberen. Auch sämmtliche Rumpf- und Halsmuskeln sind paretisch, so dass Patientin weder sitzen, noch stehen oder gehen kann. Ihre Unbeholfenheit geht so weit, dass sie nicht mal im Stande ist selbst zu essen, und von der Bedienung gefüttert werden muss. Die Muskelkraft der Hände, mit dem Dynamometer gemessen, gleicht rechts 15, links 12. Die Sensibilität ist in allen ihren Qualitäten erhalten. Die Patellarreflexe sind erhöht. Die Function der Harnblase ist normal. Neigung zur Obstipation. Das Bewusstsein ist frei. Die Stimme ist aphonisch.

Das Herz ist in seinem Querdurchmesser vergrössert: reicht rechts 2 und links einen Querfinger über die normalen Grenzen hinaus. Der Spitzenstoss ist im 6. Intercostalraum fühlbar. Die Herztöne sind auf der Herzspitze etwas dumpf, aber rein. Zuweilen ist der erste Ton gespalten. Auf der Basis und im 2. rechten Intercostalraum ist ein ganz leises systolisches Geräusch hörbar. Die Herzthätigkeit ist rhythmisch.

Die Leber steht 3—4 Querfinger breit unterhalb des Rippenbogens, ist nicht empfindlich. Die Milz ist fühlbar und percutorisch vergrössert.

In den Lungen sind zerstreute katarrhalische Erscheinungen zu constatiren.

Die faradische Erregbarkeit der Muskeln ist etwas herabgesetzt. — P. 66—74. R. 20—24. T. 36,5, 37,1.

Zu diesem ziemlich schweren Zustande gesellt sich nach 2 Tagen eine gefahrdrohende Störung der Respiration hinzu: costaler Respirationstypus, hoher Stand des Zwerchfells, Einziehung des Epigastrium beim Inspirium. Unter der Einwirkung von subcutanen Injectionen von Strychnin, von Reizmitteln, von innerlicher Aufnahme von Kali jodat. schwinden ziemlich schnell diese stürmischen Respirationserscheinungen, worauf Patientin sich ganz allmälig und langsam bessert. Zuerst steigt die Muskelkraft in den oberen Extremitäten und im Rumpfe, so dass Patientin nach ca. 3 Wochen im Stande ist sich im Bette ohne fremde Hilfe aufzusetzen, obwohl mit einiger Mühe. Zugleich steigt auch die Muskelkraft in den unteren Extremitäten, und der Kranken wird es möglich etwas zu stehen und sogar einige Schritte zu machen, wenn auch mit fremder Hilfe. Jedoch macht Patientin sehr langsam Fortschritte im Gehen, und erst nach ca. 2 Monaten konnte sie mit Mühe, aber ohne Hilfe, gehen. Zu derselben Zeit (7. Februar 1894) zeigt das Dynamometer in der



rechten Hand 60 und in der linken 40 (gegen 15 und 12). Unter der Einwirkung von elektrischer Behandlung, Massage, Wannenbädern und Strychnininjectionen bessert sich der Zustand der Kranken so, dass sie nach fast 3 Monaten (9. März) das Krankenhaus verlässt, ohne jedoch ihre frühere physische Kraft wieder erlangt zu haben.

Fall II. D. Chain., 45 Jahre alt, trat am 4. Mai 1894 in das Obuchow-Frauenhospital ein. Seit 3 Monaten Schwäche in den Beinen. Seit 2 Wochen soll sie irre reden. Nach Angabe des Mannes soll Patientin seit 4 Wochen krank sein, nachdem sie plötzlich eine solche Schwäche in den Beinen verspürt hat, dass sie nicht im Stande war zu gehen. Zugleich stellte sich Obstipation und Urinretention ein. — Patientin war dem Trunke ergeben. Sie hat 8 Geburten und einen Abort durchgemacht, ist jetzt im Climacterium.

Status am 4. Mai 1894. Patientin ist von mittlerem Wuchse, mässigem Knochenbau und mässig entwickeltem Panniculus adiposus. Die Gesichtsfarbe ist blassgelb. Das Bewusstsein ist nicht ganz frei. Der Spitzenstoss ist im 5. Intercostalraum 2 Querfinger nach aussen von der linken Mammillarlinie. Nach rechts reicht die Herzdämpfung 1 Querfinger über den rechten Sternalrand hinaus. Die Herztöne sind dumpf, aber rein. Der zweite Aortenton ist accentuirt.

Die Leber ragt 4—5 Querfinger unterhalb des Rippenbogens hinaus und ist empfindlich.

Die Lungenspitzen sind gedämpft und das Athmungsgeräusch in denselben abgeschwächt.

Die rechte Pupille ist zuweilen weiter als die linke. Ozaena. — Pharyngitis chronica.

Die Patellarreflexe fehlen. Die Hautsensibilität ist auf den unteren Extremitäten herabgesetzt, höher aber erhalten. Atrophie des Musc. gastrocnemius und quadriceps cruris beiderseits. Zuweilen bestehen Krämpfe in den Beinen.

Die Urinentleerung ist nicht gestört. Im Urin ist kein Eiweiss enthalten.

Die faradische Erregbarkeit der Muskeln der unteren Extremitäten ist sehr träge. Patientin hustet etwas. Im Sputum keine Tuberkelbacillen.

Nach 5 Tagen (8. Mai) tritt bei der Kranken eine sehr ernste Respirationsstörung ein: costaler Typus, Einziehung des Epigastrium und Abdomen beim Inspirium, hoher Stand des Zwerchfells. Zugleich constatirt man eine Hyperästhesie der unteren Extremitäten und Schmerzpunkte im Verlaufe der Nerven. In den Lungen zerstreute feuchte Rasselgeräusche. Das Sensorium fehlt. T. 37,8. P. 124—140. R. 22—44.

Unter Erscheinungen von Asphyxie tritt nach 2 Tagen (10. Mai) der Exitus letalis ein. Die Obduction, welche von Prof. N. Petroff ausgeführt wurde, ergab Folgendes:

Degeneratio adiposa musculi cordis. Pleuritis adhaesiva chronica duplex disseminata. Tuberculosis apicis dextri pulmonum. Pneumonia catarrhalis acuta partis posterioris lobi superioris pulmonis sinistri. Emphysema et oedema pulmonum. Hyperplasia acuta lienis. Infiltratio adiposa hepatis. Gastritis chronica. Ulcera tuberculosa intestinorum tenuum. Nephritis interstitialis chronica incipiens. Atrophia et oedema cerebri. Pachymeningitis spinalis interna adhaesiva posterior inferior.

Fall III. Marie S., 19 Jahre alt. Puella publica. Trat am 21. October 1895 ins Krankenhaus ein. Soll vor 3 Wochen mit Schüttelfrost, Hitze, Schmerzen und Schwellung der unteren Extremitäten erkrankt sein. Bis zum 19. October ging jedoch Patientin herum, obwohl mit grosser Mühe und fremder Hülfe, aber seitdem kann sie weder gehen oder stehen, noch sitzen, noch sogar etwas mit den Händen fassen. Die Regel sind regelmässig. Hat weder geboren, noch abortirt. Zuweilen Missbrauch in Baccho.



Status 22. October 1895. Patientin ist von mittlerem Wuchse und gutem Ernährungszustande. Die Lippen und die Finger der oberen Extremitäten sind cyanotisch. Die unteren Extremitäten sind ödematös. Herpes labialis. Schnupfen. Die Zunge ist rein. Reste einer gewesenen Angina catarrhalis. Patellarreflexe fehlen. Ausgesprochene Parese aller Extremitäten. Patientin ist nicht im Stande zu sitzen. Auch die langen Rückenmuskeln sind paretisch. Die Musculatur und die Nervenstämme sind nicht schmerzhaft.

Leber und Milz sind vergrössert.

Der Herzstoss ist im 5. Intercostalraum. An der Herzspitze ist ein deutliches Geräusch wahrzunehmen. Nach rechts reicht die Herzdämpfung 1 Querfinger ausserhalb der normalen Grenze. Die Lungen sind frei.

Stuhlgang ist normal. Die Urinentleerung geht willkürlich von statten. Im Urin kein Eiweiss.

Die Sensibilität ist vollständig und am ganzen Körper erhalten.

Die Athembewegungen sind regelmässig und von normalem Typus, gehen ohne Schwierigkeit vor sich.

Kopfschmerz und schweres Allgemeinbefinden. Sensorium ist frei. Keine Erscheinungen einer Meningitis. T. 39,0—39,8. P. 128. R. 36.

Am folgenden Tage ist im Krankenbogen Folgendes notirt: T. 37,8. P. 132. R. 32. Hat die Nacht ohne Schlaf zugebracht. Delirirte. Der Respirationstypus ist heute ein costaler. Der Brustkorb ist stark erweitert. Das Zwerchfell steht hoch (4. Rippe). Die mimischen Bewegungen im Gesicht der Kranken scheinen gelitten zu haben. Gesichtshallucinationen. Kein Stuhlgang. Nahrung nimmt Pat. nicht auf.

Am selben Tage (23. October) ging Patientin unter den Erscheinungen von Asphyxie zu Grunde.

In Folge des schnell eingetretenen Exitus letalis wurde leider die Untersuchung der elektrischen Muskelerregbarkeit versäumt.

Sectionsprotokoll (Prof. N. Petroff).

Sclerosis cerebri gradus levioris. Oedema cerebri. Hyperaemia substantiae griseae. Pachymeningitis spinalis interna adhaesiva disseminata. Myelitis centralis. Dilatatio cordis. Degeneratio adiposa musculi cordis. Endocarditis vv. semilunarium aortae chronica et acuta incipiens. Hyperaemia pulmonum. Pneumonia catarrhalis acuta disseminata lobi inferioris pulmonis utriusque. Laryngo-tracheo-bronchitis acuta. Hyperplasia acuta lienis. Infiltratio adiposa hepatis. Gastritis chronica et haemorrhagiae punctatae mucosae. Enteritis acuta haemorrhagica. Nephritis parenchymatosa acuta. Influenza. Alcoholismus. Paralysis ascendens (Landry).

Fall IV. Tatjana F., 21 Jahre alt. Puella publica. Trat ins Krankenhaus am 28. October 1895. Hat mehrmals das Krankenhaus wegen Alkoholismus aufgesucht und hat zuletzt vor Kurzem (ca. 3—4 Wochen) dasselbe verlassen. Seit 2 Wochen soll sie nicht im Stande sein zu gehen in Folge einer Schwäche in den Beinen, weshalb sie auch die eben bezeichnete Zeit zu Hause ans Bett gefesselt war. — Vor ca. 5 Jahren hatte sie die Lues durchgemacht.

Status 29. October 1895. Patientin ist von kräftigem Körperbau und gutem Ernährungszustande. Bewusstsein ist frei. Die Stimme ist aphonisch. Die Sprache ist keine normale, lässt sich aber nicht näher definiren, weil sie nichts Charakteristisches enthält. Patientin ist nicht im Stande zu sitzen, kann wohl stehen mit fremder Hülfe, aber nur eine ganz kurze Zeit. Beim Versuche zu gehen, merkt man bei der Kranken eine gewisse Ataxie in den Bewegungen. Die Patellarreflexe fehlen. Keine Schmerzpunkte. Die Beine und Rumpfmusculatur sind leicht paretisch, noch leichter die oberen Extremitäten.



Die Sensibilität ist vollständig erhalten, eher etwas erhöht.

Die Pupillen von gleicher Weite, reagiren prompt aufs Licht.

Die Function der Harnblase und des Rectums weisen keine Abnormitäten auf.

Patientin klagt über ein eigenartiges, nicht näher definirbares Gefühl im Epigastrium. Zuweilen Erbrechen. Die Reaction der Muskeln auf den faradischen Strom ist eine ziemlich träge. Keine Entartungsreaction.

Die Herzdämpfung hat normale Grenzen. Die Herztöne sind etwas leise, aber rein.

Leber und Milz sind etwas vergrössert.

Im Urin ist kein Eiweiss und kein Zucker enthalten.

T. 36,8—37,0. P. 84. R. 32.

In den nächsten Tagen verschlimmert sich allmälig der Zustand der Kranken: die Parese verbreitet sich auch auf die oberen Extremitäten und wird merklich intensiver an den unteren. Bei allen Bewegungen der Patientin merkt man eine gewisse Unsicherheit (Ataxie?), wobei die Bewegungen selbst mit grosser Mühe ausgeführt werden. Die Stimme wird aphonischer und die Sprache recht deutlich gestört. — Der Stuhlgang ist angehalten. Der Harn wird willkürlich gelassen. Dazu kommt bald (5. Nov.) eine leichte Cyanose der Lippen und der Nägel hinzu. Das Sensorium blieb die ganze Zeit frei und nur am Tage vor dem Tode war Pat. halb bewusstlos. T. 36,7—37,9. P. 84—128. R. 24—32.

Am 11. Nov. wird die Cyanose stärker; es stellen sich Erscheinungen von Zwerchfellsparalyse ein und die Kranke geht ziemlich schnell unter Erscheinungen von Asphyxie zu Grunde, nach 2 wöchentlichem Aufenthalte im Krankenhause.

Sectionsprotokoll am 12. Nov. 1895 (Prof. N. Petroff).

Leptomeningitis chronica fibrosa. Sclerosis et oedema cerebri. Hyperaemia substantiae griseae. Haemorrhagia punctata nuclei lentiformis sinistri. Pachymeningitis interna disseminata spinalis. Oedema substantiae albae et hyperaemia substantiae griseae medullae spinalis. Degeneratio parenchymatosa musculi cordis. Hyperaemia pulmonum. Hyperaemia lienis, hepatis et renum. Gastritis chronica. Taenia solium. Polyneuritis alcoholica.

In den oben beschriebenen 3 letal verlaufenen Fällen wurde von mir das periphere und centrale Nervensystem, welches makroskopisch nichts Pathologisches darbot, einer mikroskopischen Untersuchung unterworfen. — Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, Einbettung in Celloidin und Färbung hauptsächlich in Grenach'scher Boraxcarminlösung und nachherige Färbung in Indigocarmin.

Von den peripheren Nerven wurden von mir ausser manchen anderen hauptsächlich der N. ischiadicus, cruralis, radialis, medianus und der Plexus brachialis untersucht. Das Rückenmark wurde in allen seinen Höhen untersucht, ebenso die Medulla oblongata. Vom Grosshirn wurden nur einzelne Stellen, hauptsächlich der Corticalis, untersucht.

Die in den 3 genannten Fällen erhaltenen Untersuchungsresultate sind so identisch, dass ich es für überflüssig halte, um Wiederholungen zu vermeiden, jeden Fall einzeln für sich zu beschreiben. Wenn irgend welche Unterschiede in den Veränderungen des einzelnen Falles existiren, so sind dieselben nicht qualitativer, sondern quantitativer Natur und werden an der entsprechenden Stelle jedesmal notirt werden.



Sämmtliche Veränderungen im peripheren Nervensystem finden sich hauptsächlich im Nervenparenchym, d. h. in der Nervenfibrille. Der Axencylinder ist stark geschwollen, was man sehr deutlich auf Querschnitten, sowie auf Längsschnitten sehen kann. Dabei ist auch seine Form oft nicht rund, sondern eckig und unregelmässig; auf Längsschnitten hat er eine spiralige resp. perlschnurartige Form. Nicht selten findet man in demselben Varicositäten, wie auch eine feine Granulirung in seiner Structur, was am exquisitesten an Querschnitten zu sehen ist. In vielen Nervenfibrillen fehlt der Axencylinder ganz. Die Myelinscheide ist verdünnt. Das Myelin ist in Schollen und Klumpen verschiedener Form zerfallen. Im Endoneurium finden wir eine Hyperplasie der Neurogliazellen, ohne jedoch dieselbe als eine Zelleninfiltration ansehen zu können. Auch in der Schwann'schen Scheide, welche sonst nichts Abnormes darstellt, lässt sich eine gewisse Vermehrung ihrer Zellen, von denen einige ihre längliche Form eingebüsst zu haben scheinen und rund geworden sind, constatiren.

Es ist also leicht zu ersehen, dass der ganze Process im peripheren Nervensystem sich in seinem Parenchym abspielt, während das Bindegewebsgerüst wenig von ihm betroffen wird. Dieser parenchymatöse Process stellt eine chronische degenerative Atrophie des Nerven dar, oder wie man es zu bezeichnen pflegt, eine degenerative Entzündung. — Wir haben also „eine chronische degenerative Neuritis“ vor uns.

Ein derartiger chronischer Process im Nervensystem ist selten Folge einer früher überstandenen acuten Neuritis, sondern tritt von vorneherein chronisch ein. Er beginnt gewöhnlich in der äussersten Peripherie des Nerven (seiner Nervenendigung) und verbreitet sich in demselben centripetal sehr langsam und allmälig, oft sich nur auf eine kleine Strecke beschränkend. Fast niemals, oder jedenfalls sehr selten, geht der Process auf die vorderen Nervenwurzeln resp. auf das Rückenmark über. Man findet nämlich bei der einfachen resp. multiplen Neuritis äusserst selten solche Veränderungen im Rückenmark, welche im Zusammenhange mit derselben stehen.

In unseren Präparaten aber finden wir ausser den chronischen parenchymatösen Veränderungen noch einen, wenn auch keinen sehr bedeutenden interstitiellen Process, welcher sich in einer Zellenhyperplasie im Endo-, sowie Perineurium kundgiebt. Dabei sind die Neurogliafasern nicht vermehrt. Es scheint hier also der chronische Process eine Verschärfung erlitten zu haben und ich möchte deshalb den Process in dem Nerven, welcher sich in unseren Fällen abgespielt hat, als eine „subacute degenerative Neuritis“ bezeichnen.

Bevor ich zur Beschreibung der mikroskopischen Veränderungen im Centralnervensystem übergehe, möchte ich nochmals betonen, dass das letztere makroskopisch nichts Abnormes aufwies. Betrachtet man makro-



skopisch gefärbte Querschnitte des Rückenmarks oder des verlängerten Marks von verschiedenen Höhen, so sieht man die Zeichnung der grauen Substanz sehr klar und auch in der weissen Substanz gelingt es nicht Abweichendes zu entdecken. Bei der mikroskopischen Untersuchung aber findet man Veränderungen fast in allen Theilen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. In der weissen Substanz constatirt man Vergrösserung des Durchmessers der Axencylinder in einer überwiegend grossen Anzahl von Nervenfibrillen; das ist am exquisitesten an der Grenzpartie zwischen der weissen und grauen Substanz zu sehen. Nicht selten fehlt der Axencylinder ganz. Die Myelinscheide ist stark verdünnt und das Myelin stellenweise zerfallen. Es macht den Eindruck, als ob die Verdünnung der Myelinscheide durch die Schwellung der Axencylinder hervorgerufen zu sein scheint, also durch mechanische Ursachen erklärt werden kann. Die Neurogliafibrillen, hauptsächlich im Bindegewebsgerüste der hinteren und seitlichen Stränge, scheinen breiter als normal und ödematös durchtränkt zu sein. In manchen Präparaten fällt eine eigenartige Zerklüftung des Neuroglianetzes in Form von ungefärbten Lücken in die Augen. In einigen Lücken gelingt es, Nervenfibrillen zu entdecken, welche aber bei weitem nicht die ganze Lücke ausfüllen. Wenn das kein Kunstproduct ist, so möchte ich es durch eine seröse Durchtränkung des Bindegewebsapparates erklären. Die Zahl der Zellen in der Neuroglia ist in allen Fällen vermehrt, aber nicht im gleichem Maasse. Während im Falle II eine derartige Zellenhyperplasie in allen Theilen des Rücken- und verlängerten Marks constatirt wird, dass sie als eine förmliche Zellinfiltration erscheint, findet man dieselbe in den übrigen 2 Fällen nicht so exquisit ausgesprochen. Von einer Sclerose irgend welcher Stränge ist absolut keine Andeutung.

Alle diese oben beschriebenen Veränderungen der weissen Substanz stehen im vollen Einklange mit den im peripheren Nerven gefundenen, allerdings mit dem Unterschied, dass, wenn wir dieselben im peripheren Nerven als „subacuter“ Natur bezeichnet haben, sie im Rückenmark einen mehr „acuten“ Charakter tragen.

Auch die graue Substanz zeigt verschiedenartige Veränderungen. Viele Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks erscheinen von ungewöhnlicher Grösse; dabei sind sie trübe, die Contouren der Kerne sind nicht recht deutlich und das Protoplasma erscheint granulirt. Zuweilen lassen sich im Protoplasma Flecke constatiren, die Vacuolen nicht unähnlich zu sein scheinen. Selten findet man Zellen, in denen der Kern sehr schwach oder ganz ungefärbt ist. Endlich konnte ich in einigen Präparaten eine Zerreissung der Ganglienzellenfortsätze constatiren, eine Thatsache, auf welche französische Autoren unlängst hinwiesen. Sie erscheinen derart, dass im Verlaufe des Fortsatzes ein lineärer quergestellter Spalt zu sehen ist. In wiefern diese Veränderung



ein Kunstproduct oder eine pathologische Erscheinung ist, vermag ich nicht zu sagen und begnüge mich mit der Constatirung dieser Thatsache.

Wir haben es also hier mit der sogenannten „trüben Schwellung der Zelle“ zu thun, einem Process, der sich in den meisten Parenchymzellen eines beliebigen parenchymatösen Organs bei verschiedenen acuten Krankheiten abspielt.

Der Centralcanal ist etwas erweitert, sein Cylinderepithel ist etwas trübe und im Lumen findet man Zellen, welche desquamirte Epithelien zu sein scheinen. Auch das Epithel des IV. Ventrikels ist trübe und auch hier lässt sich die oben beschriebene Zellhyperplasie constatiren. In 2 Fällen fand ich unbedeutende Hämorrhagien in der grauen Substanz des Rückenmarks, der Medulla oblongata und sogar des Grosshirns (Fall II und IV).

Die Gefässe sind strotzend mit Blut gefüllt. Die perivasculären Räume sind sehr erweitert und bestehen aus grossen Lücken. Die Gefässwandungen weisen im Allgemeinen nichts Abnormes auf. Nur manche Wandungen erscheinen etwas glänzend, so dass sie den Verdacht erwecken, ob nicht eine hyaline Degeneration in den Gefässwandungen beginne.

Im Grosshirn fand sich nichts Besonderes, ausser einer unbedeutenden Sklerose, welche besonders im Falle II ausgesprochen war.

Leider konnten in Folge mancher, von mir unabhängigen Ursachen die vorderen Nervenwurzeln nicht untersucht werden, was doch sehr wichtig wäre im Sinne der Verbreitung der Krankheit per continuitatem. Ich hoffe jedoch bei den nächsten Fällen diese Lücke auszufüllen.

Die Untersuchung der Schnitte auf Bakterien ist negativ ausgefallen.

Alle oben beschriebenen Veränderungen des Centralnervensystems betreffen nicht einzelne Bezirke desselben, sondern sind gleichmässig und diffus auf alle seine Querschnitte (Höhen) verbreitet.

Wir fanden also bei der mikroskopischen Untersuchung dreier Fälle, welche klinisch unter dem Bilde einer acuten aufsteigenden Paralyse verliefen und ziemlich schnell unter den Erscheinungen von Asphyxie letal endeten, d. h. unter den Cardinalsymptomen der Landry'schen Krankheit, ganz identische Veränderungen im peripheren sowie im centralen Nervensystem. Ich möchte nochmals darauf hinweisen, dass während der Process im peripheren Nerven mehr chronischer resp. subacuter Natur ist, er im centralen Nervensystem acuter Natur zu sein scheint. Ausserdem möchte ich noch einige nicht unwichtige Thatsachen aus der Anamnese dieser Fälle anführen. Alle drei zu Grunde gegangene Patientinnen waren zweifellos Alhoholistinnen und bei der vierten, welche genas, war Verdacht auf Lues. Eine (Fall II.) litt dabei an Tuberculose. Bei 3 war kurz vor der Erkrankung zweifellose Influenza vorausgegangen.



Diese Thatsachen scheinen nicht zufälliger Natur zu sein. Studirt man die Literatur resp. die Casuistik Landry'scher Fälle, so ist es nicht schwer zu constatiren, dass man einerseits bei den meisten derartigen Kranken in der Anamnese solche vorausgegangene chronische Erkrankungen, seien sie toxischer (Blei, Alkohol, Arsen etc.), constitutioneller oder infectiöser Natur (Luës, Lepra, Tuberkulosis, Diphtheritis, Typhus abdom. etc.), welche leicht zu einer chronischen Erkrankung hauptsächlich des peripheren Nervensystems führen können. Andererseits ersieht man, dass die Landry'sche Paralyse meistens während oder im Gefolge verschiedener acuter Krankheiten und recht selten selbstständig auftritt, was schon Landry selbst in seiner Arbeit andeutet. — Alle diese Thatsachen werfen, wie mir scheint, einiges Licht auf die dunkle Aetiologie der acuten aufsteigenden Paralyse und ich möchte mir einige Erörterungen über dieselbe erlauben.

Die acute aufsteigende Paralyse ist keine selbstständige Krankheit, sondern eine secundäre und zwar nichts Anderes, als die Folge einer Polyneuritis, welche sich auf das Rückenmark verbreitet hat. Die Verbreitung der Affection in demselben ist gewöhnlich eine sehr schnelle und führt zum Tode, indem sie das verlängerte Mark und mit ihm die lebenswichtigen Centra am Boden des IV. Ventrikels afficirt. Mit anderen Worten, stellt die Landry'sche Paralyse die zweite und die dritte Phase der Polyneuritis dar. Ich stelle mir nämlich die Polyneuritis aus 3 Phasen zusammengesntzt vor, und zwar aus 1. einer neuritischen, 2. einer spinalen und 3. einer bulbären. Die 2 letzteren Phasen sind nur möglich, wenn die erste Phase noch existirt oder vorausgegangen ist; die erste Phase aber braucht nicht unbedingt die übrigen 2 Phasen nach sich zu ziehen. Der Uebergang der ersten Phase in die zweite ist stets abhängig von dem Hinzutritt einer intercurrenten, meist infectiösen Krankheit.

Das neuritische Stadium oder die eigentliche Polyneuritis ist fast immer chronischer Natur und meistens lassen sich nicht schwer dabei auch entsprechende actiologische Momente auffinden. Wir beobachten Polyneuritiden gewöhnlich als Folge der Einwirkung verschiedener toxischer (chemischer) oder organisirter (infectiöser) Agentien auf den Organismus (Alkohol, Blei, Quecksilber, Arsen, Lues, Lepra, Tuberculosis, Diphtheritis etc.). Diese Thatsache erfordert keine weitere Auseinandersetzung, nachdem sie durch eine grosse Anzahl von pathologisch-anatomischen Untersuchungen bestätigt worden sind. Leyden, Oppenheim, Strümpel, Eisenlohr, Déjerine, Pierson, Remak, Joffroy, Vierordt, Pitré et Vaillard, Charcot et Gombault, Kosturin etc. beschäftigten sich mit der Untersuchung der peripheren Nervensystems bei Alcoholismus, Tuberkulose und Diphtheritis und fanden alle in demselben identische Veränderungen, welche sie mit dem Namen „Neuritis degenerativa parenchymatosa“ bezeichnet haben. Viele der genannten



Autoren lenkten die Aufmerksamkeit auch auf den Zustand des Centralnervensystems bei der ausgesprochenen degenerativen Neuritis und die meisten weisen darauf hin, dass das Rückenmark dabei ganz intact bleiben kann. Es werden zuweilen bei Neuritiden wohl Veränderungen im Rückenmark gefunden, welche aber in keiner directen Abhängigkeit von der Neuritis stehen. Jappa[1]) kommt in seiner Arbeit „Ueber Veränderungen der peripheren Nerven bei Tuberculose" zu folgenden Schlussfolgerungen: „In allen Fällen von letal verlaufender Lungentuberculose kann man die Anwesenheit von pathologisch-anatomischen Veränderungen in den peripheren Nerven beweisen. Diese Veränderungen sind exquisiter in den feinsten Verzweigungen, als in den Nervenstämmen ausgesprochen und hauptsächlich in denen der unteren Extremitäten. Sie entsprechen vollständig denjenigen Veränderungen, welche unter der Bezeichnung einer degenerativen parenchymatösen Neuritis bekannt sind. Diese Veränderungen stehen in keiner Abhängigkeit vom centralen Nervensystem, welches sich ganz intact erweisen kann". Es wäre noch hinzuzufügen, dass der genannte Autor nur solche Fälle zur Untersuchung genommen hat, welche in vita klinisch keine Zeichen von Functionsstörungen der peripheren Nerven zeigten.

Wenn also die obengenannten Gifte ihre schädliche Einwirkung hauptsächlich auf das periphere Nervensystem ausüben, so wäre es doch kaum denkbar, dass das centrale Nervensystem von ihnen ganz verschont bliebe. Es scheint hier nur ein gradueller Unterschied vorzuliegen. Während diese schädliche Einwirkung sich in den peripheren Nerven in organischen Veränderungen kundgiebt, äussert sich dieselbe im centralen Nervensystem in functionellen Störungen, welche Folge der gestörten Ernährung, des gestörten Stoffwechsels sind. Die Ernährungsstörungen sollen überhaupt eine grosse Rolle in der Aetiologie der Nervenkrankheiten, seien sie functioneller, organischer oder sogar systematischer Natur, spielen. Ich verweise auf die geistreiche Arbeit von Edinger: „Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis und der Tabes"[2]), welche die Aufmerksamkeit der gelehrten Welt auf sich gelenkt hat. Es ist jedenfalls nicht zu weit gegangen, wenn wir voraussetzen, dass man es in allen Fällen von ausgebreiteter Polyneuritis mit einem allerdings geschwächten Centralnervensystem zu thun hat, welches einen Locus minoris resistentiae abgiebt. Trotzdem verläuft die Polyneuritis für gewöhnlich als solche sehr langsam und wird relativ selten von ihren folgenden 2 Stadien, d. h. von Erkrankung des Rückenmarks und der Medulla oblongata gefolgt. Um von diesen gefolgt zu

1) Inaugural-Dissertation aus der med.-chir. Akademie zu St. Petersburg. 1888. Russisch.)

2) Volkmann'sche Sammlung klin. Vorträge. No. 106. 1894.



werden, scheint die Polyneuritis eines besonderen Factors, welcher meist in Form irgendwelcher acuter Infectionskrankheit (Influenza, Typhus, Anthrax etc.) erscheint, zu bedürfen. Damit erklären sich auch die verschiedenen Untersuchungsresultate, welche bei der bacteriologischen Untersuchung Landry'scher Fälle erhalten wurden. Weshalb das zweite und dritte Stadium selten der Polyneuritis ohne Mitwirkung eines fremden Agens folgen, vermag ich nicht mit Sicherheit zu sagen, glaube jedoch, dass der Uebergang des Processes von dem peripheren Nerven auf das Rückenmark von 2 Momenten in Abhängigkeit zu bringen sei. Einerseits müssen die Nervenwurzeln in sich gewisse mechanische, resp. architektonische Besonderheiten einschliessen, welche dem Uebergange des Processes per continuitatem grosse Hindernisse für gewöhnlich in den Weg legt. Ich will damit nicht die Möglichkeit eines Ueberganges per continuitatem ohne das Hinzutreten eines neuen Factors ganz in Abrede stellen, sondern halte es nur für wahrscheinlich, dass der Uebergang sehr erschwert sei. Andererseits muss dabei der Schwächezustand des Centralnervensystems infolge von Ernährungsstörung eine grosse Rolle spielen. Es scheint also für den Uebergang entweder ein hoher Grad von Schwächung des Centralnervensystems, welches dann geringere Hindernisse als gewöhnlich darbietet, erforderlich zu sein, oder es muss noch ein neuer Factor hinzukommen, welcher die existirenden Hindernisse zu überwinden vermag. Gewöhnlich haben wir es mit dem Letzteren zu thun. Ist aber auf diese oder jene Weise das Hinderniss überwunden, so geht der pathologische Process auf das Rückenmark über und wir haben es dann mit dem spinalen Stadium zu thun. Im Rückenmark verbreitet sich der Process mit grosser Schnelligkeit. Nur selten kommt es vor, dass er auf irgend einer Höhe bei seiner Verbreitung stehen bleibt; dann kann derselbe auch zurückgehen und in Genesung übergehen. Gewöhnlich ist dieses aber nicht der Fall, der Process progressirt unaufhaltsam, geht auf das verlängerte Mark über und führt schnell zum dritten, dem bulbären Stadium. In diesem Stadium gehen die Kranken zu Grunde infolge von Affection der lebenswichtigen Centra auf dem Boden des IV. Ventrikels in der Medulla oblongata.

Ich spreche von der Verbreitung des pathologischen Processes im Rückenmark, ohne ihren „aufsteigenden Charakter" zu betonen. Es ist wohl wahr, dass dem gewöhnlichen klinischen Verlaufe entsprechend, ein „Aufsteigen" des Processes angenommen werden muss, jedoch nicht in allen Fällen. Es können Landry'sche Fälle vorkommen, in deren klinischem Bilde wir den aufsteigenden Charakter vermissen, ja er kann sogar absteigend sein. Mit Unrecht werden diejenigen Fälle, in welchen der Paralyse ihr aufsteigender Charakter fehlt, oder sie sogar absteigend ist, aus der Landry'schen Krankheit ausgeschlossen. Prof. v. Leyden hielt es deshalb für nöthig 2 Formen der Landry'schen Krankheit



(anatomisch) aufzustellen: eine neuritische und eine bulbäre. Mir scheint auch dieses überflüssig zu sein, indem das Charakteristische der Paralysen bei der Landry'schen Krankheit nicht in der aufsteigenden Richtung derselben liegt, sondern in ihrem progressiven Verlauf, wobei die Richtung sogar eine absteigende sein kann. Mir scheint, dass die Richtung der Verbreitung des pathologisch-anatomischen Processes im Rückenmark jedesmal abhängig ist von der Höhe, an welcher derselbe vom Nerven auf das Centralorgan übergeht. Wenn z. B. der Uebergang zuerst im Halsmark stattgefunden hat, so wird der Process sich weiter nach beiden Richtungen verbreiten, d. h. auf-, sowie absteigend. Es darf uns deshalb nicht verwundern, wenn wir bei der Landry'schen Krankheit eine Paralyse der oberen Extremitäten einer solchen der unteren vorausgehen sehen. Ja, es kann sogar passiren, dass wir die Paralyse der unteren Extremitäten ganz vermissen, wenn der Process direct auf die Medulla oblogata übergeht und früher zum Tode führt, als die unteren Abschnitte des Rückenmarks afficirt werden. Letzterer Fall, der ziemlich selten vorkommt, entspricht der von Prof. v. Leyden aufgestellten bulbären Form der Landry'schen Paralyse. Diese vorausgeschickte Auseinandersetzung spricht einerseits gegen die Nothwendigkeit verschiedener Formen der Landry'schen Paralyse und erklärt andererseits zur Genüge alle Verschiedenheiten der klinischen Symptomatologie der Landry'schen Paralyse in diesem oder jenem Falle. Eine nähere Analyse der klinischen Symptomatologie der Landry'schen Krankheit gehört nicht zur Aufgabe dieser Arbeit.

Indem ich den Ausbruch der Landry'schen Krankheit von einer Polyneuritis abhängig mache, muss ich andererseits darauf hinweisen, dass wir manchmal dieselbe auftreten sehen, ohne dass wir jedoch die Erscheinungen einer chronischen Polyneuritis (klinisch) constatiren, resp. eine solche aus der Anamnese eruiren können. Diese Thatsache spricht durchaus nicht gegen meine Voraussetzung, dass die chronische Polyneuritis eine conditio sine qua non für das Entstehen der Landry'schen Paralyse sei. In der That verläuft die multiple Neuritis und besonders in ihrer chronischen Form im allgemeinen so langsam und allmälig, ihre klinischen Erscheinungen sind oft so unbedeutend, dass sie nicht nur von Kranken, sondern auch von den Aerzten übersehen werden. Manche Kranke klagen wohl über verschiedene unbestimmte Empfindungen und Schwäche in den Beinen, seltener in den Armen, über unbedeutende Motilitätsstörungen, Paraesthesien, Schmerzpunkte etc., alle diese Erscheinungen können aber so schwach ausgesprochen sein und zu so geringen Functionsstörungen führen, dass sie von den Aerzten entweder übersehen werden oder der Neurasthenie, Hysterie und manchen anderen functionellen Störungen des Nervensystems zugezählt werden. Letzteres geschieht besonders oft bei Frauen, bei denen man überhaupt verschie-



dene nervöse Erscheinungen so gerne auf die Hysterie schiebt. Ich glaube, dass auf solche, wenn auch schwach ausgeprägte, Erscheinungen mehr Aufmerksamkeit gelenkt werden müsste, besonders, wenn in der Anamnese irgend welche chronische Vergiftungen des Organismus (wie Alkohol, Aether, Blei, Quecksilber etc.) oder constitutionelle Krankheiten (Lues, Lepra, Tuberculosis etc.) im Spiele waren. Es wird sich vielleicht dann ergeben, dass die chronische multiple Neuritis viel häufiger vorkommt, als wir es bis jetzt annehmen.

Resumiren wir alles über die Landry'sche Paralyse Gesagte, so kommen wir zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Die Landry'sche Paralyse ist nichts Anderes, als das zweite und dritte Stadium einer chronischen multiplen Neuritis, welche per continuitatem auf das Rückenmark übergegangen ist. Im letzteren verbreitet sie sich sehr schnell gewöhnlich aufsteigend, zuweilen aber auch absteigend und führt durch Affection der lebenswichtigen Centra auf dem Boden des vierten Ventrikels der Medulla oblongata zum Tode.

2. Für das Ausbrechen der Landry'schen Paralyse nach einer bereits vorhandenen Polyneuritis ist noch das Hinzukommen eines neuen Factors in Form einer Infectionskrankheit meistens erforderlich.

3. Im klinischen Bilde der Landry'schen Krankheit ist hauptsächlich der progressive Verlauf der Paralysen charakteristisch, nicht aber die Richtung der Verbreitung.

4. Pathologisch-anatomisch charakterisirt sich die Landry'sche Krankheit als eine subacute chronische Polyneuritis und eine acute diffuse degenerative Myelitis.



VI.

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch in Wien.)

Der Secretionsnerv des Magens. Beitrag zur Theorie der Magensecretion.

Von

Dr. **Josef Schneyer,**

gew. Arzt an der Klinik des Hofrath Prof. Nothnagel.

Der Magen kann wohl wegen des Reichthums seiner Schleimhaut an Drüsen, die ein specifisches Secret liefern, als Drüsenorgan betrachtet werden. Ausser dieser Function kommt auch seine motorische besonders zur Geltung. Die zum Magen ziehenden, seinen verschiedenen Functionen dienenden Nerven sind anatomisch genügend bekannt. Eine genauere Einsicht in deren physiologische Function besitzen wir aber nur von den musculomotorischen Nerven desselben. Anders verhält es sich mit der Einsicht in den Einfluss der Nerven auf die Absonderung des Drüsensecretes. Aus der Analogie mit anderen Drüsen und aus zahlreichen klinischen Erscheinungen schloss man auf eine secretorische Beeinflussung des Magens von Seiten des Nervensystems, und es sind auch von vielen Seiten zahlreiche Versuche angestellt worden, die dazu dienten, diesen Einfluss auf dem Wege des Experimentes nachzuweisen. Sämmtliche zum Magen gehenden Nerven waren Gegenstand der Untersuchung. Während Kritzler (1) und Pincus (2) den Einfluss des Nervus vagus auf die Magensecretion prüften, machten Adrian (3), Schiff (4) und Braun (5) den Plexus coeliacus und die Nervi splanchnici zum Gegenstande ihrer Untersuchungen. Aus den Arbeiten dieser Autoren ergab sich als gemeinsames Resultat, dass keiner der genannten Nerven die Magensecretion beeinflusse. Bloss Braun (5) fand nach Durchschneidung des Nerv. splanchnic. eine Vermehrung der Magensaftsecretion, doch giebt er selbst die Möglichkeit zu, dass vielleicht andere Einflüsse massgebend waren. Der negative Ausfall dieser Versuche liess vermuthen, dass keiner von den zum Magen ziehenden Nerven die Secretion beeinflusse und machte es wahrscheinlich, dass die im Magen vorhandenen Ganglien es seien,



welche der Secretion vorstehen. Einer solchen Auffassung stellten sich aber Beobachtungen von Bidder und Schmidt (6) und Richet (7) entgegen, welche darauf hinwiesen, dass auch ferner gelegene Nervenapparate die Magensecretion beeinflussen, dass auch auf dem Wege des Reflexes eine Secretion von Magensaft erfolgen könne. Bidder und Schmidt (6) beobachteten, dass bei hungernden Hunden der blosse Anblick der Speisen genüge, um Magensaftsecretion hervorzurufen.

Sind diese Beobachtungen schon werthvoll genug, so ist es noch mehr die ähnliche Beobachtung Richet's (7) an einem Menschen. Er hatte Gelegenheit, einen Kranken mit unwegsamem Oesophagus zu beobachten. Aus der angelegten Magenfistel floss beim Kauen stark schmeckender Speisen Magensaft heraus, ohne dass wegen der Unwegsamkeit des Oesophagus etwas von den gekauten Speisen in den Magen gelangen konnte. Durch diese beiden Beobachtungen war also erwiesen, dass die Magensecretion auch auf dem Wege des Reflexes hervorgerufen werden könne. Da der Reflex auf einem der zum Magen gehenden Nerven ablaufen muss, so war es Aufgabe weiterer Versuche zu zeigen, dass durch Reizung eines dieser Nerven Magensaftsecretion veranlasst werde. Regnard und Loye (8) haben an einem Enthaupteten 48 Minuten nach dem Acte den Vagus elektrisch gereizt und sahen Tröpfchen hervortreten. Es ist aber nicht durch die Untersuchung erwiesen, dass diese Tröpfchen Magensaft waren. Heidenhain (9), der die Drüsensecretionen genau studirte, hat an hungernden und curarisirten Hunden Reizversuche am Vagus und Splanchnicus angestellt. Durch eine weite Magenfistel führte er einen Fergussow'schen Scheidenspiegel ein, um die Magenschleimhaut zu beobachten. Er konnte aber weder während der Reizung des Splanchnicus, noch der des Vagus ein Hervortreten von Magensaft constatiren. Jürgens hat nach Durchschneidung des Vagus unterhalb des Zwerchfells keinen Einfluss auf die Magensecretion constatiren können. Auch in den Lehrbüchern von Ewald (10) und Boas (11) ist das Resumé der Frage der Beeinflussung der Magensecretion durch die Magennerven derart gezogen, dass vorläufig der Secretionsnerv des Magens unbekannt sei. Erst im Jahre 1889 und dann 1895 erschienen Arbeiten von Pawlow und Schumowa (12), welche auf den Vagus als Secretionsnerven des Magens hinwiesen. In diesen Arbeiten ist auch erwähnt, dass es Axenfeld 1890 und Contejau 1891, ersterem an Tauben, letzterem an Fröschen, gelungen sei, durch Vagusreizung Magensaftsecretion hervorzurufen. Viel wichtiger — weil an Hunden angestellt — sind die Ergebnisse der Versuche Pawlow's und Schumowa's (12). Diese beiden Autoren nahmen die Beobachtung Richet's (7) wieder auf und ahmten seinen Fall in der Weise künstlich nach, dass sie einem Hunde eine Oesophagotomie machten und den Oesophagus in die Wunde münden liessen, so dass die geschluckten Speisen zur Wundöffnung wieder



hinausgingen, ohne in den Magen zu gelangen. Dann legten sie eine Magenfistel an, um den hinaustretenden Magensaft beobachten zu können. Es trat nun beim Kauen der Speisen reichliche Magensaftsecretion ein. Dadurch war nun die Richet'sche Ansicht bestätigt, dass die Magensecretion auch auf dem Wege des Reflexes erfolgen könne. Das Phänomen blieb aus, sobald sie den Vagus durchschnitten, nicht aber nach Durchschneidung des Splanchnicus. Sie schlossen mit Recht aus diesen Versuchen, dass der die Magensaftsecretion hervorrufende Reflex vom Munde zum Magen durch den Vagus geleitet wird.

Durch Vagusreizung Absonderung von Magensaft hervorzurufen und so den directen Beweis zu erbringen, dass der Vagus der Secretionsnerv des Magens sei, versuchten sie leider nur einmal. Obwohl dieser Versuch positiv ausfiel, so kann man ihn doch nicht als unzweideutig halten, weil der Versuch angestellt wurde, als noch Nahrungsreste im Magen vorhanden waren, ferner viel weniger Magensaft herausfloss als bei der Scheinfütterung und überdies ein einziger Versuch niemals entscheidend und genügend sein kann für weitgehende Folgerungen.

Das positive Resultat ihrer Versuche erklären Pawlow und Schumowa damit, dass sie „die gewöhnliche traditionelle Anordnung des physiologischen Experimentirungsverfahrens“ nicht anwandten, welche die Thiere „der einen oder der anderen Giftwirkung aussetzt und eine ernste von den Physiologen nicht genügend erkannte Gefahr beherbergt: nämlich, dass viele physiologische Erscheinungen dabei den Augen des Beobachters vollständig entgehen, oder in stark entstellter Form sich präsentiren können“. So sehr ich auch die Richtigkeit dieser Argumentirung im Allgemeinen würdige, so kann ich sie doch nicht im Speciellen gelten lassen, da das Resultat meiner Versuche, in denen ich „die gewöhnliche traditionelle Anordnung des physiologischen Experimentirungsverfahrens“ anwandte, dagegen spricht.

Um kurz zu recapituliren, ergiebt sich aus den bisherigen Literaturangaben, dass die auf die Magensecretion durch Nerveneinflüsse bezughabenden Untersuchungen negative oder nicht ganz eindeutige Resultate ergaben. Bloss die Pawlow'schen (12) Versuche machten es wahrscheinlich, dass der Vagus der Secretionsnerv des Magens sei. Deshalb trat ich an die Aufgabe heran, der Einfluss der Magennerven auf den Absonderungsvorgang im Magen zu untersuchen. Dabei kamen mir die Erfahrungen meiner Vorgänger sehr zu statten, welchem Umstande ich vielleicht auch den positiven Ausfall meiner Versuche mit zu verdanken habe.

Zu den Versuchen wurden Hunde verwendet, weil der Chemismus des Magens der Hunde dem des Menschen sehr nahe steht. Die Versuchsanordnung war im Allgemeinen in allen Versuchen dieselbe. Die Hunde, die jung und ca. je 6 kg schwer waren, wurden curarisirt und



künstlich respirirt. Der Oesophagus wurde am Halse unterbunden und hierauf die Bauchhöhle durch einen medianen Schnitt im Epigastrium eröffnet, der Pylorus vorgezogen, das Duodenum eingeschnitten und durch den Pylorus hindurch ein dickwandiges Capillarrohr aus Glas eingeschoben, das an seinem gegen den Magen gekehrten Ende abgebogen war. Dies hatte den Zweck, die gegen den Magen gekehrte Mündung dem Fundus möglichst nahe zu bringen. Das aus dem Pylorus hervorragende freie Ende wurde durch die Wunde, welche durch einige Nähte hernach geschlossen wurde, nach aussen geleitet, um den austretenden Magensaft, der durch Saugen aspirirt wurde, auffangen zu können. Von da ab bis zum Reizversuche liess ich gewöhnlich noch 10—15 Minuten verstreichen, innerhalb welcher Zeit der eventuell vorhandene Magensaft so lange aspirirt wurde, bis man sicher war, dass nichts mehr ausfloss. In den Versuchen, wo der Vagus gereizt werden sollte, wurden die beiden Vagi am Halse aufgesucht und mit Reizträgern versehen, die mit einem Du-Bois'schen Schlittenapparat durch Drähte verbunden waren. In den Versuchen, wo die Splanchnici gereizt werden sollten, wurden beide Splanchnici oberhalb des Zwerchfells freipräparirt und ebenfalls mit Reizträgern armirt, die mit einem Du-Bois'schen Schlittenapparat in Verbindung standen. Zur Controlirung der Reize wurden die Blutdruckscurven in bekannter Weise auf einem Kymographion mit fortlaufendem Papier geschrieben. Diese Controle ist unbedingt nöthig, um sicher zu sein, dass die Reizanordnung eine vollständige sei und die Nerven in der That gereizt werden. Gereizt wurde mit intermittirenden tetanisirenden Strömen, damit der Nerv nicht durch continuirliche Reizung zu rasch ermüde. In einer Minute wurden ca. 20 Reizungen vorgenommen. Der Reizung entsprechend, sah man die entsprechende sich in der Aenderung der Pulsfrequenz und des Blutdrucks aussprechende Reaction an der registrirten Blutdruckscurve. Die Pausen zwischen den einzelnen Reizperioden richteten sich nach der Dauer der Secretion. Sowohl während als nach Vollendung der Reizperiode wurde aspirirt und erst dann mit einer neuen Reizung begonnen, wenn keine Flüssigkeit bei der Aspiration mehr hervortrat. Der erhaltene Magensaft wurde nach der Hayem-Winter'schen (13) Methode im Laboratorium der Klinik Nothnagel analysirt.

In der geschilderten Versuchsanordnung wurden die folgenden Versuche angestellt.

I. Versuch. Dieser ergab kein verwerthbares Resultat, doch diente er dazu, die einzuschlagende Versuchsanordnung festzustellen.

II. Versuch. Das Thier fastete 48 Stunden. 24 Stunden vor dem Versuche wurde noch überdies der Magen mit Wasser ausgespült, um sicher zu sein, dass keine Nahrungsreste in demselben vorhanden seien. Das Spülwasser floss gleich von vornherein rein ab. Es wurde der Vago-sympathicus am Halse in toto in zwei Reizperioden gereizt. Die erste Reizperiode dauerte 10 Min., der Rollenabstand betrug



7 cm. Hierauf folgte eine Pause von 5 Min., während welcher Zeit aspirirt wurde. Die Menge der aspirirten Flüssigkeit betrug 1 cm^3. Hierauf wurde neuerdings 15 Min. bei einem Rollenabstand 7 gereizt. In dieser zweiten Reizperiode secernirte der Magen schon gleich von Anbeginn. Es wurden 5,5 cm^3 Magensaft, zusammen also 6,5 ccm^3 Secret erhalten. Reaction desselben schwach sauer, Schleim in geringer Menge beigemischt. Er enthielt keine freie Salzsäure H = 0, gebundene nur in Spuren C = 0.044 und ziemlich reichlich fixe Chloride F = 0,400.

Er verdaute eine Fibrinflocke selbst nach Zusatz von Salzsäure nicht.

III. Versuch. Dem Thiere, dem während 48 Stunden die Nahrung entzogen wurde, wurde an dem dem Versuche vorausgehenden Tage der Magen mit Wasser ausgespült. Das Spülwasser floss rein ab. Es wurde in drei Perioden der Vagus in toto gereizt. Die erste dauerte 10 Min. bei einem Rollenabstand 7. Pause 10 Minuten. Während derselben begann die Secretion, die auch während der zweiten Reizperiode anhielt. Diese dauerte 5 Min. bei gleichem Rollenabstand wie die frühere und die darauf folgende Pause 5 Min. Es wurden 4 cm^3 Magensaft erhalten. Die dritte Reizperiode von 3 Min. Dauer bei einem Rollenabstand 6 ergab keine Secretion mehr. Die Reaction des erhaltenen mit Schleim vermischten Magensaftes war neutral, enthielt weder freie noch gebundene Salzsäure, dagegen fixe Chloride F = 0,365. Ein Verdauungsversuch mit Fibrin fiel negativ aus, auch nach Zusatz von HCl zum Magensaft.

IV. Versuch. Nach 48 stündigem Fasten und nach Ausspülung des Magens an dem dem Versuchstage vorausgehenden Tage wurde der Versuch ausgeführt. Vor der Reizung kein Magensaft. Es wurde wie in den vorigen Versuchen 10 Min. gereizt bei einem Rollenabstand $6^1/_2$. Hierauf 5 Min. Pause. Es kam nichts heraus. Dann neuerdings durch 8 Min. Reizung, während welcher eine, wenn auch sehr schwache Secretion begann. Nach Aufhören der Reizung wurde noch durch 15 Min. aspirirt und zusammen $2^1/_2$ cm^3 eines mit Schleim vermischten Saftes erhalten, der neutral reagirte, keine freie Salzsäure enthielt und Fibrin nicht verdaute. Die Menge der fixen Chloride betrug F = 0,354.

V. Versuch. Dieselben Vorbereitungen, wie bei den bisherigen Versuchen. 10 Min. Reiz, Rollenabstand 6. Keine Secretion. Herzthätigkeit sehr schwach. Es wird 0,001 Strychnin injicirt und dann 12 Min. gereizt bei gleichem Rollenabstaud; 4 Min. nach Aufhören des Reizes beginnt eine sehr schwache Secretion. Man erhält bloss 3 cm^3. Nach 4 Min. stirbt das Thier. Reaction des erhaltenen Magensaftes neutral. Enthält keine Salzsäure.

Fixe Chloride F = 0,394. Verdauungsversuch mit Fibrin negativ.

Diese bis nun angeführten Versuche zeigen, dass durch Reizung des unversehrten Vago-sympathicus am Halse eine sichere, wenn auch quantitativ geringe Secretion eines Saftes hervorgerufen wurde, der die gewöhnlichen Qualitäten eines wirksamen Magensaftes nicht hatte. Er enthielt bloss fixe Chloride, keine freie und gebundene Salzsäure und entwickelte im Versuche keine verdauenden Eigenschaften. Um nun zu entscheiden, ob die die Secretion hervorrufenden Fasern in centrifugaler Richtung verlaufen, oder ob die Secretion bei Reizung des Vago-sympathicus in centripetaler Richtung auf dem Wege des Reflexes hervorgerufen wird, wurden die folgenden Versuche angestellt, in denen der Vago-sympathicus am Halse sowohl im peripheren als centralen Stumpf gereizt wurde.

VI. Versuch. Das Thier fastete 48 Stunden. Der Vago-sympathicus am Halse wurde fest unterbunden und zuerst durch 15 Min. bei einem Rollenabstand 7 der



centrale Theil des Nerven gereizt. Hierauf wurde während der 12 Min. dauernden Pause aspirirt. Es trat kein Magensaft hervor. Nach der nun folgenden 12 Min. dauernden Reizung des peripheren Theiles des Vago-sympathicus wurde trotz der sehr schwachen Herzaction des Thieres 2,5 cm^3 Saft erhalten, der keine Salzsäure enthielt und neutral reagirte.

VII. Versuch. Dem Thiere wurde blos während 24 Stunden vor dem Versuche die Nahrung vorenthalten. Bei unterbundenem Vago-sympathicus am Halse wurde zuerst durch 15 Min. der periphere Antheil gereizt bei einem Rollenabstand 7. 5 Min. nach Aufhören des Reizes trat eine Secretion von Magensaft auf, die noch 10 Min. anhielt.

Man erhielt 6 ccm^3 Magensaft. Bei der darauf folgenden 15 Min. dauernden centralen Reizung kam kein Magensaft hervor.

Der erhaltene Magensaft reagirte stark sauer. Die quantitative Analyse ergab: Freie Salzsäure H = 0,109, gebundene Salzsäure C = 0,128. Fixe Chloride F = 0,292. Gesammtchloride T = 0,529. Während der der centralen Reizung folgenden 10 Min. langen Pause wurde nichts secernirt. Eine neue periphere Reizung ergab keine Secretion mehr.

VIII. Versuch. Der Versuch wurde nach 48stündigem Fasten des Thieres angestellt. Der Vagus-sympathicus wurde am Halse durchschnitten. 3 Min. Reizung des peripheren Stumpfes bei einem Rollenabstand 7. Während der Reizung und der folgenden 10 Min. langen Pause wurde 3 cm^3 neutral reagirender, keine Salzsäure enthaltender und kein Fibrin verdauender Magensaft secernirt. Bei der hierauf folgenden 5 Min. dauernden centralen Reizung bei gleicher Stromstärke mit darauf folgender Pause von 10 Min. kam kein Magensaft hervor. Am Beginne der neuerlichen peripheren Reizung starb das Thier.

IX. Versuch. Dauer der Nahrungsenthaltung 48 Stunden. Vago-sympathicus am Halse durchschnitten. Während 5 Min. Reizung des peripheren Stumpfes bei einem Rollenabstand $7^1/_2$. Gleich beim Beginne der Reizung trat Secretion auf. Im Ganzen während der Reizperiode und der 5 Min. langen Pause wurden $2^1/_2$ cm^3 Magensaft erhalten. Noch bevor die Secretion ganz aufgehört hatte, wurde mit der Reizung des centralen Stumpfes begonnen und diese 5 Min. lang ausgeführt. Die Secretion dauerte fort und es wurde während des Reizens noch 1 cm^3 Magensaft erhalten. In der folgenden Pause von 5 Min. trat keine Secretion auf. Hierauf neuerdings periphere Reizung während 3 Min. bei einem Rollenabstand 5. Die Secretion trat gleich nach den ersten Reizungen auf, wurde aber 5 Min. nach Aufhören des Reizes intensiver. Es wurden $8^1/_2$ cm^3 secernirt. Zusammen erhielt man also 12 cm^3 eines klaren, neutralen, nicht salzsäurehaltigen und Fibrin nicht verdauenden Magensaftes. Der bei der centralen Reizung erhaltene Magensaft (1 cm^3) dürfte noch auf die periphere Reizung zu beziehen sein, da die Reizung des centralen Stumpfes vorgenommen wurde noch vor vollständigem Aufhören der nach der ersten Reizperiode eingetretenen Secretion.

X. Versuch. Das Thier fastete vor dem Versuche blos 24 Stunden. Vago-sympathicus am Halse unterbunden. 5 Min. periphere Reizung. Rollenabstand 7. Pause 25 Min. Es kam beim Aspiriren kein Magensaft hervor. Als man das im Magen liegende Rohr, das eine etwas stärkere Krümmung hatte, als das in den bisherigen Versuchen benützte, etwas vorzog, stürzten 5 cm^3 sauren Magensaftes heraus, der auch die Reaction der freien Salzsäure gab. Als man den Magen aufschnitt, zeigte sich, dass die Mündung des Rohres an die Magenwand angepresst war, so dass beim Aspiriren des Magensaftes eine Schleimhautfalte sich vor die Mündung des Rohres legte und dem Magensaft den Eintritt ins Capillarrohr verlegte. Dasselbe Resultat hatten wir mit einem zweiten



XI. Versuch, wo wir dasselbe Glasrohr einführten. Der Magensaft enthielt freie Salzsäure und verdaute Fibrin prompt.

XII. Versuch. Das Thier fastete blos 24 Stunden. Bei unterbundenem Vagus am Halse wurde zuerst der periphere Theil durch 5 Min. bei einem Rollenabstand 7 gereizt. Es trat schon nach den ersten Reizungen eine spärliche Secretion ein, die aber erst 10 Min. nach Aufhören des Reizes sehr stark wurde. Während der Pause, die 25 Min. dauerte, secernirte der Magen fortwährend und man erhielt 11 cm³ klaren, stark sauer reagirenden Magensaft. Obwohl die Secretion noch fortdauerte, wurde mit der centralen Reizung begonnen, um zu sehen, ob sie die Secretion vermehren oder vermindern würde. Es zeigte sich, dass während der centralen Reizung, die 5 Min. lang dauerte, bei einem Rollenabstande 7 bloss 2 cm³ Magensaft noch herauskamen und dass in der 10 Min. langen Pause der Magen nichts mehr secernirte. Hierauf wurde neuerdings eine periphere Reizung durch 5 Min. vorgenommen. Einige Minuten nach Aufhören des Reizes trat eine spärliche Secretion auf. Es flossen noch 2 cm³ mit Schleim vermischter Magensaft ab. Zusammen erhielt man 15 cm³ Magensaft. Er verdaute Fibrin prompt und enthielt freie Salzsäure $H = 0{,}236$, gebundene Salzsäure $C = 0{,}194$, fixe Chloride $F = 0{,}226$, Gesammtchloride $T = 0{,}657$.

Da die bisher angeführten Versuche an Zahl genügend schienen, den Einfluss des Nervus vagus auf die Magensecretion zu beurtheilen, wurden in den folgenden Versuchen die Nervi splanchnici in den Bereich der Untersuchung gezogen.

XIII. Versuch. Die Versuchsanordnung ist die gleiche wie in den angeführten Versuchen. Die beiden Splanchnici wurden oberhalb des Zwerchfells präparirt und beide mit Reizträgern, die mit dem Du-Bois'schen Schlittenapparat in Verbindung waren, versehen. Nachdem sie unterbunden waren, wurde der periphere Theil der Nerven gereizt. Die Dauer der Reizperiode betrug 5 Min. bei einem Rollenabstand 7. Es wurde weder während der Reizperiode, noch während der ihr folgenden Pause von 25 Min. Magensaft secernirt.

XIV. Versuch. Bei gleicher Versuchsanordnung wurde der centrale Theil der Splanchnici gereizt und zwar während 5 Min. bei einem Rollenabstand 7. 7 Min. nach Aufhören des Reizes kam $1/2$ cm³ Schleim hervor. In den folgenden 13 Min. konnte kein Magensaft aspirirt werden. Hierauf neuerliche Reizung durch 5 Min. bei einem Rollenabstand $5^1/_2$ und einer darauf folgenden Pause von 15 Min. Es trat keine Secretion ein.

Zum Schlusse möchte ich noch 2 Versuche mittheilen, die ich zwar mit Rücksicht auf die Theorie der Magensecretion angestellt habe, die aber auch wichtig sind für die Frage der Beeinflussung der Magensecretion durch den Vagus.

XV. Versuch. Am 26. Nov. 1895 erhielt der Hund die letzte Mahlzeit. Am 27. desselben Monats um 4 Uhr Nachm. bekam er ein Nährklysma, aus einer Mischung von 150 cm³ Milch, 2 Eidotter, 10 Tropfen Tct. opii simplex und etwas Salz. Ca. 30 cm³ kamen gleich nach der Applicirung des Klysmas heraus, den Rest behielt er. Am 28. Morgens eine ausgiebige, eigelb gefärbte Entleerung. Um 11 Uhr Vorm. desselben Tages wurde ein zweites Klysma applicirt, das 180 cm³ Milch, 2 Eidotter, etwas Salz und 10 Tropfen Opiumtinctur enthielt. Ca. 50 cm³ flossen wieder ab, der Rest wurde behalten. Um 2 Uhr Nachm. eine flüssige eigelb gefärbte Entleerung und kurze Zeit darauf wieder eine. Das Thier, Morgens noch munter, war nach der Application des zweiten Klysmas matt und hinfällig. Um 5 Uhr Abends Versuch:

5 Min. periphere Reizung des Vagus am Halse bei einem Rollenabstand 7. Hierauf 20 Min. Pause. Es wurden 4 cm³ Magensaft erhalten. Da das Thier aus der Narkose erwachte, wurde eine Curareinjection gemacht, die eine starke Herabsetzung des Blutdruckes zur Folge hatte. Der Herzschlag war kaum zu fühlen. Es wurde 5 Min. gereizt und 25 Min. aspirirt. Man erhielt noch 2 cm³ Magensaft, zusammen also 6 cm³. Derselbe reagirte stark sauer, enthielt freie Salzsäure und verdaute Fibrin in der Eprouvette.

XVI. Versuch. Das Thier wurde zum letzten Male am 3. Dec. 1895 gefüttert. Am 4. Dec. erhielt es ein Nährklysma von 180 cm³ Milch, 2 Eidottern, Salz und 10 Tropfen Opiumtinctur. Das Thier behielt ca. 130 cm³. Es erfolgte bis zum Versuche, der am 4. Dec. um 5 Uhr Nachm. angestellt wurde, keine Stuhlentleerung. Durch 5 Min. periphere Reizung bei einem Rollenabstand 7. Während der Reizung 1 cm³ Magensaft. 10 Min. nach Aufhören der Reizung trat stärkere Secretion ein und es wurden in den folgenden 10 Min. 4 cm³ Saft secernirt. Darauf neuerdings periphere Vagusreizung während 5 Min. bei gleicher Stromstärke. 10 Min. nach Aufhören des Reizes trat die Secretion ein und es wurden in den folgenden 8 Min. 2 cm³, zusammen also 7 cm³ Saft erhalten. Der Magensaft, stark sauer, gab eine sehr schwache Reaction von freier Salzsäure. Die quantitative Analyse ergab: Freie Salzsäure H = 0,014, gebundene Salzsäure C = 0,452, fixe Chloride F = 0,234, Gesammtchloride T = 0,700.

Wenn wir die Resultate der angeführten Versuche betrachten, so ergiebt sich zunächst, dass wir bei der Reizung des Vago-sympathicus am Halse sowohl in toto als bei Reizung des peripheren Theiles desselben eine sichere Magensaftsecretion beobachten konnten. Die erhaltenen Quantitäten bewegen sich zwischen $2^1/_2$ und 15 cm.(3) Die Secretion war im ganzen reichlicher bei Reizung des peripheren Stückes als bei Reizung des Vagus in toto. Die Secretion trat zuweilen schon während der Reizung ein. In diesen Fällen wurde sie immer einige Minuten nach Aufhören des Reizes stärker. In den meisten Versuchen trat die Secretion überhaupt erst 7—10 Minuten nach Aufhören des Reizes auf. Diese Thatsachen entkräften den eventuellen Einwand, dass nur die durch die Nervenreizung bedingte Contraction der Magenmusculatur die vermehrte Secretion verursache. Nach dieser Annahme nämlich hätte unter der Voraussetzung, dass die bei der Vagusreizung ausgelösten groben motorischen Wirkungen eine Auspressung des Magensaftes hervorrufen und dass das nach der Reizung erfolgende weitere Abfliessen noch immer nur als Nachwirkung der vorausgehenden groben motorischen Vaguswirkung zu betrachten sei, die stärkste Secretion unter allen Umständen während der Reizung stattfinden müssen, nicht aber, wie dies in unseren Versuchen der Fall war, erst längere Zeit nach Schluss der Reizung.

Dass das erhaltene Secret nur im Magen entstehen konnte und nicht verschluckter oder herabgeflossener Speichel oder durch Antiperistaltik heraufbeförderte Darmflüssigkeit war, ist durch die Versuchsanordnung sichergestellt, da der Versuch bei unterbundenem Oesophagus angestellt wurde und gleichzeitig das Glasrohr unmittelbar nach dem Pylorus durchs



Duodenum in den Magen eingeführt wurde. Nur 2 Versuche, in denen ein Glasrohr mit einer anderen Krümmung in den Magen eingeschoben wurde, ergaben scheinbar keine Secretion. Aber selbst in diesen Versuchen konnte man, wie erwähnt, beobachten, dass beim Aufschneiden des Magens Secret im Magen vorhanden war. Das Nichtabfliessen desselben erschien dadurch erklärt, dass eine Magenfalte die Mündung des an die Schleimhaut zu fest angepressten Rohres verlegte und den Abfluss des Secretes verhinderte. Diese Erfahrungen zeigen zugleich, wie relativ geringfügige Momente mitunter ein negatives Resultat vortäuschen können.

Die Reizung des centralen Theiles des Vagosympathicus am Halse, des peripheren und centralen Stumpfes des Splanchnicus zeigt keinen Einfluss auf die Secretion des Magensaftes. Bloss in zwei Versuchen (IX, XII) wurden 1 bezw. 2 cm^3 Magensaft bei der Reizung des centralen Vagusstumpfes erhalten. Die centrale Reizung wurde aber in diesen Versuchen vorgenommen, als die durch die periphere Vagusreizung bedingte Secretion noch nicht ganz sistirt war, so dass die im Verhältniss zur Gesammtquantität des in diesen Versuchen secernirten Magensaftes erhaltenen geringen Mengen wohl noch auf die vorhergegangene periphere Reizung zu beziehen sind. In den anderen Versuchen ergab die centrale Vagusreizung keine Secretion. In fast allen Vagusversuchen war die Reihenfolge der Reizperioden die, dass zuerst der periphere und dann der centrale Stumpf gereizt wurde; diese Reihenfolge kann nicht für das negative Resultat der centralen Reizung verantwortlich gemacht werden, da im Versuche VI., wo die Reihenfolge in der Weise geändert war, dass der centrale Stumpf vor dem peripheren gereizt wurde, bei der centralen Reizung keine Secretion auftrat.

Nach alledem können wir also sagen, dass der Vagus centrifugal die secretorischen Fasern für den Magen führt, dass also der Vagus der Secretionsnerv des Magens ist.

Dadurch erscheint die Ansicht Pawlow's und Schumowa's (12) mit deren Versuchsresultaten die meinigen betreffs der Beeinflussung der Magensecretion durch Vagus und Splanchnicus völlig übereinstimmen, sichergestellt. Sie fanden die durch Kauen der Speisen bedingte reflectorische Secretion nur unterbrochen, sobald sie den Vagus durchschnitten, nicht aber nach Durchschneidung des Splanchnicus. Auch in meinen Versuchen sehen wir die Secretion nur vom Vagus, nicht aber vom Splanchnicus aus angeregt. In meinen Versuchen tritt ferner die Secretion nicht immer während der Reizung, sondern zumeist erst einige Minuten nach Aufhören derselben ein. Diese Latenzperiode beobachteten Pawlow und Schumowa (12) auch bei der reflectorisch hervorgerufenen Secretion. Wie soll man diese Latenzerscheinung deuten? Sollte etwa der Vagus secretionshemmende und secretionsfördernde Fasern führen? Dieser Annahme gemäss hätte man sich vorzustellen, dass bei der Reizung zuerst



die secretionshemmenden Fasern erregt und hierauf gelähmt würden. Erst nach dieser Lähmung konnten die secretorischen Fasern ihre Wirkung entfalten. Nur um etwaigen Einwänden von vornherein zu begegnen, habe ich diese gekünstelte Hypothese hier aufgeführt. Gegen dieselbe sprechen ja jene Versuche, wo schon nach verhältnissmässig kurzer Latenz und während der Reizung secernirt wurde. Jedenfalls ist die Kenntniss dieses Latenzstadiums für die Versuche von grosser Wichtigkeit. Und vielleicht erklärt sich dadurch der negative Ausfall der Versuche Heidenhain's (9), in denen die Magenschleimhaut nur während der Reizung beobachtet wurde und nicht einige Minuten nach Aufhören des Reizes. Der Grund für den negativen Ausfall der Versuche Heidenhain's (9) kann aber möglicherweise darin liegen, dass eine weite Magenfistel angelegt und dadurch der Magen in nicht mehr normale Verhältnisse versetzt wurde.

Beitrag zur Theorie der Magensecretion.

Bis zum Jahre 1889 war die von Bidder und Schmidt (6) ausgesprochene und von Ewald (10) und seinen Schülern weiter ausgebildete Ansicht, dass die Secretion des Magens während der Verdauung in der Absonderung einer salzsäurehaltigen Flüssigkeit bestehe, die allgemein acceptirte. In jenem Jahre begann Hayem (13) seine Untersuchungen über die Physiologie und Pathologie des Magens und ausser vielen neuen Gesichtspunkten und Ideen, die er in zahlreichen Publicationen niedergelegt hat, war es auch eine neue Theorie der Magensaftsecretion, die die Aufmerksamkeit der Fachkreise erregte. Winter (14), dessen Methode zur quantitativen Salzsäure- und Chloridbestimmung Hayem bei allen seinen Untersuchungen anwandte, hatte Versuche an Hunden angestellt, auf Grund derer, sowie des Verhaltens der dosirten Werthe der Bestandtheile des Magensaftes während des ganzen Ablaufes der Verdauung Hayem (13) eine neue Theorie über die Magensecretion formulirte. Winter (14) fand nämlich, dass, wenn man fastenden Hunden destillirtes Wasser in den Magen bringt und den Mageninhalt nach einiger Zeit aushebert, im Ausgeheberten keine oder nur Spuren von Salzsäure, dagegen reichlich fixe Chloride gefunden werden. Auf Grund dieses Verhaltens sprach Hayem (13) die Ansicht aus, dass die reine Magensecretion, wenn keine Nahrungsmittel interveniren, in der Absonderung fixer Chloride bestehe. Woher die Salzsäure entstammt, schliesst er aus den Verdauungscurven. Wenn man einem Hunde eine Probemahlzeit giebt, die Ausheberung hierauf in Zwischenräumen von je 30 Minuten vornimmt und quantitativ die Menge der Salzsäure und der fixen Chloride bestimmt, die erhaltenen dosirten Werthe als Ordinaten, die Zeit, in welcher die Ausheberungen ausgeführt wurden, als Abscissen aufträgt, so erhält man



Curven, Verdauungscurven, die einen genauen Ueberblick über den Ablauf der Verdauung gestatten. Aus solchen Curven ersieht man, dass die Magenverdauung in zwei Perioden zerfällt. In der ersten Periode strebt die Secretion gegen ein Maximum zu, in dem zweiten Stadium, dem Stadium der Declination, nimmt die Secretion ab. Gleichzeitig fällt das eigenthümliche und zugleich constante Verhalten der Verdauungscurve, der Salzsäure zu der der fixen Chloride auf. Im ersten Stadium der Verdauung steigt nämlich die Curve der Salzsäure, während die der fixen Chloride fällt, umgekehrt fällt im zweiten Stadium die Curve der Salzsäure, während die der fixen Chloride steigt; kurz gesagt, man sieht ein umgekehrtes Verhalten der genannten Curven zu einander. Aus diesem Verhalten schliesst Hayem (13), dass die Salzsäure aus den in den Magen entleerten fixen Chloriden gebildet werde. Die Ansicht Hayem's (13) geht also dahin, dass die Secretion des Magens nicht darin besteht, dass eine salzsäurehaltige, sondern eine an fixen Chloriden reiche Flüssigkeit abgeschieden werde, und dass die Nahrungsmittel einen specifischen Einfluss auf die Magenschleimhaut ausüben, der bewirkt, dass die sogenannten „fermentativen Reactionen" in den Magendrüsen angeregt und aus den abgeschieden Chloriden die freie Salzsäure gebildet wird, die übrigens sofort von den organischen Substanzen zur Bildung der chloroorganischen Verbindungen in Anspruch genommen wird und erst nach deren Sättigung als freie Salzsäure erscheint. Dass die Nahrungsmittel einen specifischen Einfluss auf die Magendrüsen besitzen, haben schon Autoren vor Hayem (13) behauptet. So sagt Frerichs (15) im Jahre 1846, dass die mechanischen Reize die Absonderung im Magen nur im geringen Grade vermehren, dass hingegen durch Einführung von Nahrungsmitteln die Labdrüsen zu viel stärkerer Thätigkeit angeregt werden. Auch Blondlot (16) schliesst auf eine specifische Reizbarkeit der Magenschleimhaut durch Nahrungsmittel. Lehmann (20) [1850] behauptet direct, dass die Magensaftsecretion abhängig ist von der Aufnahme der Speisen. Schiff (4) giebt wohl zu, dass mechanische Reizung eine saure Flüssigkeit hervorbringe, aber niemals eine verdauende und dass es dazu des Uebertrittes gewisser aus den Nahrungsmitteln stammender Stoffe, die er „peptogene" nennt, weil sie zur Erzeugung des Pepsins nothwendig seien, in's Blut bedarf. Auch die Injection solcher Stoffe in's Blut (Dextrin etc.) soll die Secretion einer verdauenden Flüssigkeit hervorrufen können. Diesen Autoren stehen aber sehr viele andere entgegen, die durch blosse mechanische Reizung einen wirksamen Magensaft erhalten haben. So Rudolphi (21), Valentin (22), Bidder und Schmidt (6), Hubbenet (17), Schmidt (18), Kühne (19) etc.

Bei all diesen Versuchen ist aber nicht festgestellt, ob nicht Nahrungsreste der letzten Mahlzeit im Magen vorhanden waren. Und das ist gerade ein Hauptpunkt, auf den sich Hayem (13) stützt, indem er be-



hauptet, dass dort, wo freie oder gebundene Salzsäure in grosser Menge im Mageninhalte gefunden werden, immer noch Reste der vorhergegangenen Nahrungseinnahme oder starke Desquamation von Epithelien, die ja auch gewissermaassen den Effect von Nahrungsmitteln haben, vorhanden sein müssen.

Der Unterschied zwischen der Theorie Hayem und Winter's und der von Bidder und Schmidt ist also ein bedeutender. Es ist nach der Ansicht Hayem's wichtig bei der quantitativen Magensaftuntersuchung auch die fixen Chloride zu bestimmen. Ohne Bestimmung derselben könne man keine richtige Vorstellung von der Verdauung und kein Urtheil darüber haben, ob ein Magensaft der Norm entspreche oder von derselben abweiche. Es war also die Richtigkeit aller früheren Untersuchungen des Magensaftes besonders mit Rücksicht auf deren Verwendung zur Beurtheilung pathologischer Processe des Magens in Frage gestellt.

Deshalb schien es mir sehr wichtig, durch unzweideutige Experimente zu erfahren, ob die Theorie Hayem's (13) den Thatsachen entspreche.

Behufs Lösung dieser Frage schien es mir nothwendig, den Versuch so einzurichten, dass eine Magensaftsecretion bei leerem Magen hervorgerufen werde und auf diese Weise unabhängig zu sein von eventuellen specifischen Einflüssen des Ingestums. In Ausführung dieses Gedankens stellte ich die eingangs mitgetheilten Versuche an, auf dem Wege der Nervenreizung den Magen zur Secretion zu veranlassen, und diese Versuche waren in der That mit Bezug auf den Vagus von Erfolg begleitet. Den erhaltenen Magensaft benützte ich, um die Richtigkeit der Hayem-schen Theorie zu prüfen. Für diese Frage war das chemisch qualitative Verhalten des Magensaftes von Bedeutung. Auch die Versuchsanorddung nahm ebenfalls auf die Frage der Theorie der Magensecretion Rücksicht. Um ganz sicher zu sein, dass keine Reste der letzten Nahrungsaufnahme im Magen des Thieres zurückgeblieben sind, liess ich in den Versuchen II, III, IV, V, VI, VIII und IX von der letzten Nahrungsaufnahme bis zum Versuche 48 Stunden verstreichen und in einigen dieser Versuche nahm ich 24 Stunden vor dem Versuche überdies noch eine Ausspülung des Magens vor. Der bei Thieren, die 48 Stunden gefastet hatten, erhaltene Magensaft reagirte schwach sauer oder neutral, enthielt, wie die vorgenommenen Analysen ergaben, weder freie noch gebundene Salzsäure, dagegen reichlich fixe Chloride. Verdauungsversuche mit Fibrin in der Eprouvette bei einer Temperatur von 37° ergaben auch nach Zusatz von Salzsäure ein negatives Resultat. In den Versuchen VII, X, XI, XII entbehrten die Thiere vor dem Versuche boss 24 Stunden der Nahrung. Der Magensaft, der auf Vagusreizung in diesen Versuchen secernirt wurde, reagirte stark sauer, enthielt sowohl freie als gebundene Salzsäure neben



fixen Chloriden und verdaute in der Eprouvette Fibrin sehr prompt. Diese Befunde bestätigten also scheinbar die Richtigkeit der Hayem-Winter'schen Theorie. Das Versuchsresultat der Versuche II, III, IV, V, VI, VIII, IX deckt sich völlig mit dem von Winter erhobenen Befunde in seinen Thierversuchen mit destillirtem Wasser. Er liess Hunde 48 Stunden fasten und der nach Einführung von destillirtem Wasser in den Magen secernirte Saft enthielt keine Salzsäure sondern bloss fixe Chloride und hatte nicht die Fähigkeit, Fibrin zu verdauen. Dies letztere Moment wurde Hayem (13) und Winter (14) entgegengehalten, um zu beweisen, dass, was sie in Händen hatten, kein echter Magensaft war. Dagegen antwortet Hayem (13), dass Verdauungsversuche in vitro wohl anders aussehen als im normalen Magen, was wohl an sich richtig sein könnte.

Die Deutung der bisher angeführten Versuche im Sinne der Hayem-Winter'schen Theorie ist aber nicht ohne weiteres gestattet, da sie noch einen sehr gewichtigen Einwand zulässt, nämlich, dass der Mangel der Salzsäuresecretion bei Hunden, die 48 Stunden gefastet hatten, mit dem durch das Hungern bedingten Inanitionszustand insoferne zusammenhängen könnte, als es möglich wäre, dass während dieses Zustandes und wegen desselben die Drüsen nicht das nöthige Material und auch nicht die nöthige Fähigkeit besitzen, die Salzsäure zu erzeugen. Um die Triftigkeit dieses Einwandes zu prüfen, war es nothwendig, das Thier in gutem Ernährungszustande zu erhalten, ohne etwas in den Magen einzuführen. Zu diesem Behufe wurden die Versuche XV und XVI angestellt, in denen den Thieren, denen man 48 Stunden die Nahrung vorenthielt, Nährclysmen applicirt wurden. Der auf Vagusreizung hierbei secernirte Magensaft hatte alle Qualitäten eines wirksamen Magensaftes, er reagirte stark sauer, enthielt freie und gebundene Salzsäure, fixe Chloride und verdaute Fibrin in vitro sehr prompt. Der von mir erhobene Einwand, dass das Fehlen der Salzsäure im secernirten Magensafte nicht als Beweis gelten könne, dass im normal secernirten Magen ebenfalls keine Salzsäure ausgeschieden werde, weil bei fastenden Thieren die durch das Hungern bedingte Inanition als solche den Anlass zur Nichtausscheidung der Salzsäure geben könne, war, wie die Versuche lehren, ein vollständig berechtigter. Hungernde Thiere secerniren in der That Salzsäure, wenn man ihren Inanitionszustand behebt. Ich muss deshalb, obwohl früher (23) selbst ein Anhänger und Vertheidiger der Hayem-Winter'schen Theorie, gestehen, dass die Versuche Winter's (14), welche diesen Einwand nicht berücksichtigt hatten, nicht im Stande sind, die Grundlage jener Theorie zu bilden, welche Hayem (13) und Winter (14) aufgestellt haben.

Die fixen Chloride sind wohl der einzige Bestandtheil des von hungernden Thieren secernirten Magensaftes; bei der unter physiolo-



gischen aber nicht pathologischen Verhältnissen, wie dies der durch Hungern bedingte Inanitionszustand ist, stattfindenden Magensaftsecretion wird immer ein salzsäurehaltiger und eiweissverdauender Magensaft abgesondert. Damit fällt der Theil der Hayem-Winter'schen Theorie, der behauptet, dass, wenn keine Nahrungsmittel interveniren, von der Magenschleimhaut ein Saft secernirt wird, der nur fixe Chloride und keine Salzsäure enthält, dass also von den Magendrüsen primär keine Salzsäure ausgeschieden wird.

Noch auf einen Gesichtspunkt möchte ich aufmerksam machen. Aus meinen Versuchen geht hervor, dass Inanition allein bei Hunden Salzsäuremangel im Magensaft bewirken kann. Es ist nun möglich, dass auch beim Menschen der Inanitionszustand als solcher genügt, einen Magensaft hervorzurufen, der arm oder ganz frei an Salzsäure ist, noch bevor die Atrophie der Magendrüsen eingetreten ist; dass man also nicht immer aus dem Salzsäuremangel auf eine Atrophie der Drüsen schliessen dürfe.

Die Hayem'sche Theorie spricht aber den freien Chloriden auch eine andere Rolle zu, als wir sonst anzunehmen gewohnt waren. Sie behauptet nämlich, dass zuerst fixe Chloride in den Magen entleert werden, aus denen — nachdem sie bereits in dem Magen sind — die Salzsäure gebildet wird. Diese Ansicht wirkt wohl etwas befremdend, da wir an anderen Drüsen kein Analogon finden. Wir sehen an keiner Drüse, dass sie, nachdem sie bereits ein Secret geliefert hat, aus diesem Secret ein neues, anderes schafft. Diese Ansicht Hayem's wird wohl begreiflich, wenn man bedenkt, dass Hayem (13) einen von aussen kommenden specifischen Reiz (Nahrungsmittel) für die Magendrüsen in Anspruch nimmt, ohne welchen die Bildung der Salzsäure nicht statthaben könne. Setzt man diese Meinung als richtig voraus, so wird auch die Ansicht begreiflich, dass die Salzsäure aus den in dem Magen bereits abgeschiedenen Chloriden gebildet wird, eine Meinung, die scheinbar auch durch das Verhalten der Verdauungscurven der fixen Chloride zu denen der Salzsäure gestützt wird. Da ich aber durch meine Versuche genügend nachgewiesen zu haben glaube, dass es nicht der Nahrungsmittel bedarf, sondern dass ein Nervenreiz genüge, um die Salzsäuresecretion hervorzurufen, wenn die Thiere sich nicht in einer durch Hunger bedingten Inanition befinden, so bedürfen wir auch nicht einer so kühnen Hypothese, um die Bildung der Salzsäure zu erklären, da wir uns auch auf eine einfachere und natürlichere Weise die Bildung der Salzsäure zurecht legen und auch das Verhalten der Verdauungscurven genügend erklären können.

Dass eine Secretion von fixen Chloriden vom Blute gegen den Magen stattfindet, ist auch durch meine Versuche sichergestellt, die überdies noch zeigen, dass sie von denselben Nerven beeinflusst wird, wie die



Secretion des eiweissverdauenden und salzsäurehaltigen Magensaftes. Die Transsudation fixer Chloride aus dem Blute durch die Magenwand ist gewissermaassen die natürliche Voraussetzung, das Material für die Bildung der Salzsäure. Wir brauchen uns aber nicht vorzustellen, dass die fixen Chloride erst in den Magen gelangen und dann aus ihnen die Salzsäure producirt wird, sondern was natürlicher und mit unseren Erfahrungen sich auch sonst leichter vereinbaren lässt, dass, während der Strom die Magendrüsenzellen passirt, diese dem Strom die fixen Chloride entnehmen, um aus ihnen die Salzsäure zu bilden. Wir haben uns also den Verdauungsvorgang so vorzustellen, dass der Reiz der Magenschleimhaut einen Strom von fixen Chloriden aus dem Blute gegen den Magen hin hervorruft, die Drüsenzellen zu ihrer specifischen Drüsenthäthigkeit anregt, die, dem genannten Strome das Material entnehmend, den wirksamen salzsäurehaltigen Magensaft secerniren.

Mit dieser Auffassung des Secretionsvorganges lassen sich auch die Verdauungscurven Hayem's genügend verständlich machen. Diese zeigen nämlich, dass im ersten Theile der Verdauung die Curve der fixen Chloride bis zur Acme der Verdauung fällt und die Curve der chloro-organischen Verbindungen steigt; im zweiten Theile der Verdauung umgekehrt die Curve der chloro-organischen Verbindungen fällt und die Curve der fixen Chloride steigt. Nach dem oben geschilderten Secretionsvorgange können wir das Verhalten ungezwungen erklären.

Wenn der Strom der fixen Chloride das Material zur Bildung der Salzsäure abgiebt, so ist es klar, dass die erhaltenen Werthe der fixen Chloride in dem Maasse abnehmen werden, als sie von den Drüsenzellen beim Durchtritt durch dieselben zur Bildung der Salzsäure in Anspruch genommen werden, d. i. als die Secretion der Salzsäure steigt. Das geschieht im ersten Theile der Verdauung bis zu einem gewissen Maximum. Im zweiten Theile der Verdauung lässt die specifische Drüsenthätigkeit nach, es wird von den fixen Chloriden immer weniger in Anspruch genommen und die Menge derselben steigt in dem Maasse, als die Bildung der Salzsäure abnimmt. Ob die fixen Chloride in der Pathologie des Magens selbstständig eine Rolle spielen, ist nach den bisherigen Untersuchungen zum Mindesten unwahrscheinlich, da man trotz so vieler quantitativer Bestimmungen derselben sich nicht veranlasst fand auf Grund des Verhaltens der fixen Chloride eigene Krankheitstypen zu schaffen.



Literatur.

1. Kritzler, Ueber den Einfluss des Nervus vagus auf die Beschaffenheit der Secretion der Magensaftdrüsen und die Verdauung. Dissert. inaug. Giessen.
2. Pincus, J., Experimenta de vi nervi vagi et sympathici ad vasa, secretionem, nutritionem tractus intestinalis et renum. Diss. inaug. Vratislaviae 1856. — Brücke, Vorlesungen über Physiologie.
3. Adrian, Eckhardt's Beiträge zur Anatomie und Physiologie. III.
4. Schiff, Leçons sur la physiologie de la digestion.
5. Braun, Eckhardt's Beiträge zur Anatomie und Physiologie. 1876. Bd. 7.
6. Bidder und Schmidt, Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel.
7. Richet, Journal de l'anatomie et de la physiologie. 1878.
8. Regnard et Loye, Progrès médical. 1885.
9. Heidenhain, Archiv für die gesammte Physiologie. XIX. — Herrmann, Handbuch der Physiologie.
10. Ewald, C. A., Klinik der Verdauungskrankheiten. — R. Ewald, Die Innervation des Magens.
11. Boas, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten.
12. Pawlow und Schumowa, Centralblatt für Physiologie. H. 6. Juni 1889. — Archiv für Anatomie und Physiologie (Reymond u. His). 1895. 1. u. 2. H. Physiol. Abtheilung.
13 u. 14. Hayem und Winter, Bulletin méd. No. 95, 1889. No. 8, 1890. No. 54, 1890. — H., Bulletin et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris. 18. juillet 1890, 16. et 23. octobre 1891. — H. u. W., Du chimisme stomacal. Paris 1891. — H., Leçons de thérapeutique, quatrième et dernière série. Paris 1893. — H., Bulletin de la société médicale des hôpitaux. 22. juin 1894. — W., Mémoires de la société de biologie. 24. novembre 1891. — W., Deutsche med. Wochenschrift. 1892. No. 6.
15. Frerichs, Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. Bd. III. Abth. 1. 1846.
16. Blondlot, Traité analyt. de la digestion. 1843.
17. Hubbenet, Disquisitiones de succo gastrico. Dorpat 1850.
18. Schmidl, Liebig's Annalen. 1854. Bd. 92.
19. Kühne, Lehrbuch der physiol. Chemie. 1868.
20. Lehmann, Lehrbuch der physiol. Chemie. 1850.
21. Rudolphi, Grundriss der Physiologie. 1828.
22. Valentin, Lehrbuch der Physiologie. 1847.
23. Schneyer, Annales de médecine. 1895. 27. Sept. 4. 11. 18. Oct.

VII.

Kann die Maul- und Klauenseuche des Viehes auf den Menschen übertragen werden?

Von

Stabsarzt Dr. **Bussenius,** und Dr. **Siegel,**
Assistent der laryngol. u. III. med. Klinik. Arzt in Britz-Berlin.

Dass die Maul- und Klauenseuche der Thiere eine der weitverbreitetsten Infectionskrankheiten ist, diese Thatsache bezweifelt heutzutage Niemand mehr. Kostet doch die Virulenz dieses Infectionsträgers den Staatsökonomen und der Landwirthschaft jährlich ungezählte Summen, deren Höhe der Staat durch das Viehseuchengesetz mit mehr oder weniger Erfolg herabzudrücken sucht. So hält denn die Schädigung des Staatssäckels und die Beeinträchtigung der Landwirthschaft das Interesse für diese Thierseuche stets wach. Berufene Koryphäen der Veterinärkunde arbeiten mit fieberhaftem Eifer an der Erforschung der Seuche, um Waffen zu ihrer erfolgreichen Bekämpfung zu finden.

Sehr häufig ist dabei die Frage berührt, ob die Maul- und Klauenseuche zu den auf Menschen übertragbaren Seuchen gehört. Es ist fast wunderbar, dass auf diese Frage auch jetzt, wo die epidemiologischen Forschungen auch weit verwickeltere Fragen mit Erfolg erledigt haben, noch nicht eine einheitliche Lösung gefunden ist. Der Grund für diese Thatsache liegt wohl hauptsächlich in der Eigenartigkeit der Symptome, wechselnd sowohl in ihrer Localisation, als auch in ihrer Schwere. In Folge dessen wird für den Thierarzt die präcise Diagnose des ersten Falles erschwert und für den Menschenarzt die Erkennung sporadischer Fälle oft unmöglich gemacht. Auch sind die Symptome oft so leichter Natur, dass sie gar nicht zur ärztlichen Behandlung und Kenntnissnahme gebracht werden. Hierzu kommt, dass bekannte anerkannte menschliche Krankheiten ähnliche Krankheitszeichen darbieten können. So lag für den beschäftigten praktischen Arzt keine zwingende Nothwendigkeit vor, sich eine neue Krankheitsform zu schaffen, da er ja die von den Patienten geklagten Symptome unter bekannte Krankheitsbilder subsumiren konnte und somit seinem ätiologischen Bedürfnisse genügt war.



Wir dürfen ferner nicht vergessen, dass die bacteriologischen Forschungen nach der Natur des Erregers noch nicht zum Abschluss gebracht sind. Die menschliche Maul- und Klauenseuche konnte dementsprechend auch nicht so überzeugend vor Augen geführt werden, wie beispielsweise der Milzbrand, dessen geschlossener Infectionsring jeden Zweifler und Antibacteriologen ohne weiteres widerlegt. Auch müssen wir mit der Thatsache der allerdings sehr oft wechselnden Virulenz des Infectionserregers für Thier und Mensch und der zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten sich ändernden Disposition der Thiergattungen und Menschen für diese Seuche rechnen. Letztere Eigenschaft dürfte der Infectionskeim der Maul- und Klauenseuche allerdings mit den meisten der acut und periodisch auftretenden Infectionskrankheiten theilen. Aber diese sogenannte Unregelmässigkeit in der Infectiosität, die man anerkannten Seuchen ohne weiteres nachsah, wollte man für ein neu zu schaffendes Krankheitsbild nicht gelten lassen. Ihm fehlte die gewichtige Stimme, deren wissenschaftliche Autorität, wenn auch nicht gleich allgemeine Anerkennung, so doch warmes Interesse für die Weiterforschung wecken konnte. Wenn auch anerkannte Forscher von der Bedeutung eines Bollinger eine Lanze für dieses Stiefkind der menschlichen Krankheitslehre brachen, so fand doch die verdienstvolle Mahnung an den Forschungstrieb des wissenschaftlichen Mediciners taube Ohren. Sie erschallte zu einer Zeit, in der die Epidemiologie der sicheren Stützen der Bacteriologie noch entrathen musste. Ist es doch die letztere Wissenschaft, deren ätiologischen Studien und Experimenten wir die Einfügung zerstreuter Symptomencomplexe, die vorher jeder für sich unter verschiedenen Krankheitsnamen in der Medicin bekannt waren, in den Rahmen eines einheitlichen Krankheitsbildes verdanken.

So erklärt es sich denn, dass wir jetzt noch im Jahre 1896 in Deutschland — in England war es anders, wie wir später sehen werden — mit der Thatsache rechnen müssen, dass eine den Menschen schädigende, ja zuweilen tödtende Infektionskrankheit, noch nicht von allen Aerzten anerkannt ist, noch in der medicinischen Wissenschaft Bürgerrecht erworben hat.

Um der Unsicherheit und dem Schwanken in der Auffassung der menschlichen Infection mit dem Maul- und Klauenseuchegift eine feste Basis zu geben, halten wir es zunächst für unsere Pflicht, die wissenschaftliche Literatur von den ersten Anfängen des Bekanntwerdens der Maul- und Klauenseuche überhaupt nach Berichten über menschliche Infectionen zu durchforschen. Wir hoffen durch einfache Aneinanderfügung dieses historischen Materials zunächst die von anderer Seite wiederholt ausgesprochene Ansicht zu untergraben, dass menschliche Maul- und Klauenseuche, wenn überhaupt, doch nur äusserst selten vorkomme.

Ehe wir zu dieser historischen Aufzählung übergehen, sei es uns gestattet, mit einigen Worten zu bemerken, dass die Frage des Vorkommens dieser Krankheit bei Menschen in ihrer schwankenden Auffassung parallel geht mit der Auffassung der Contagiosität der Maul- und Klauenseuche im Allgemeinen. Noch vor etwa zwei Jahrzehnten finden wir den Streit zwischen zwei Auffassungen, die abwechselnd die Oberhand gewannen. Die eine Partei hat die Contagiosität der Maul- und Klauenseuche richtig erkannt und proclamirt sie als unanfechtbaren Lehrsatz, während die andere, verführt durch die Beobachtung von Seuchen, bei der die Entstehung durch Uebertragung nicht auf der Hand lag, ein sogenanntes Miasma zugrunde legte und damit ihren ätiologischen Forschungstrieb für befriedigt hielt. Allerdings machte man sich dabei nicht klar, dass man nur das Fehlschlagen seiner ätiologischen Forschungen mit einem leeren Namen bemäntelte, dem die Forscher zu allen Zeiten und an allen Orten einen verschiedenen Begriff unterschoben. Beispielsweise sagt Andreae im Programm der kgl. med. chir. Lehranstalt zu Magdeburg 1839 S. 58: „Die einer herrschenden Krankheitsconstitution zu grundeliegenden, uns unbekannten Bedingungen sind uns, sofern bestimmte Krankheiten daraus hervorgehen, das arithmetische X, welches wir in unserer medicinischen Sprache mit Miasma belegen". Wenige Jahrzehnte später definirte man Miasma als eine der Luft beigemengte, aus dem Boden des in Betracht kommenden Ortes stammende Schädlichkeit, welche selbst in kleinster Menge in den Thierkörper eindringe, in diesem eine Krankheit anregt, sich aber in demselben nicht reproducirt. Jetzt dagegen versteht man unter Miasma wohl die nicht unmittelbar, von Kranken auf Gesunde übergehenden, sondern durch äussere Träger, Luft etc., vermittelten Krankheitskeime.

Wie verwirrend die Gegenüberstellung von Miasma und Contagium auf das Verständniss der Maul- und Klauenseuche eingewirkt hat, das lehrt die Lectüre so mancher wissenschaftlicher Berichte; ventilirt doch sogar ein Lehrbuch die Frage, ob das Contagium fest oder flüssig oder miasmatisch sei.

Neben den Miasmatikern und Contagionisten fanden sich immer vermittelnde Forscher, welche beiden Entstehungsursachen von Fall zu Fall Geltung verschaffen wollten. Dass die ältesten Forscher, welche sich mit dieser Frage beschäftigten, von einer generatio aequivoca sprachen oder den Mehlthau und grosse Feuchtigkeit der Wiesen als Ursache der Maul- und Klauenseuche beschuldigten, darf uns nicht wundernehmen.

Es liegt auf der Hand, dass bei derartigen Schwankungen in der Auffassung der Krankheitsursache im Allgemeinen die menschliche Erkrankung zu einer wissenschaftlichen Anerkennung nicht gelangen konnte. In dieser Beziehung theilt übrigens die Maul- und Klauenseuche das Los sämmtlicher Uebertragungskrankheiten von Thieren auf Menschen. So



finden wir, dass im Jahre 1827, als die Hundswuth des Menschen schon längst als eine Thatsache galt, Withe in einer viel beachteten Schrift — on Hydrophobia, London 1827 — auf Grund von Impfversuchen an seiner eigenen Person, die Hundswuth des Menschen für eine einfache Fabel erklärte. Parent de Chatelet — Gazette médic. Dec. 1832. Tome III. No. 118 — ging sogar noch weiter und erklärte, dass alle für ansteckend gehaltenen Thierkrankheiten in keiner Art der menschlichen Gesundheit schädlich seien.

Ebenso wenig konnten die betreffenden Polizeibestimmungen eine feste, einheitliche Form annehmen. Eine rühmliche Ausnahmestellung nahmen diesen schwankenden Vorstellungen gegenüber in Deutschland die beiden Staaten Baiern und Baden ein. In der Baierischen Verordnung von 1809 heisst es in § 9: „Weder Butter, Milch, Schmalz der an der Seuche erkrankten Thiere noch das Fleisch der an derselben gefallenen oder deswegen geschlachteten Thiere sollen zum Genuss für Thiere und Menschen verwendet werden". Ebenso bestimmt die Badische Ministerialentscheidung von 1813 § 2: „Weder das Fleisch geschlachteter maul- und klauenseuchekranker Thiere noch die Butter und Milch erkrankter Kühe dürfen genossen oder sonst verbraucht werden". Diese in Süddeutschland so frühzeitig gesetzlich fixirten Anschauungen über die Ansteckungsfähigheit der Maul- und Klauenseuche für Menschen gingen

Tabelle I.

Lauf. No.	Jahr.	Ort.	Bericht-erstatter.	Literatur.	Anzahl der Erkrankungen.
1.	1778.	Ein Ort in Umgebung Wiens.	Adami.	Veith, Handbuch der Veterinärkunde. 1822. S. 516.	Viele Leute.
2.	1838.	Regierungsbezirk Magdeburg.	Erdt. Voigtel. Gutsmuths. Reucher.	1. Ueber die 1838 verbreitete sog. epizootische oder gutartige Maul- und Klauenseuche. Gurlt und Hertwig. Mag. No. 9. 1843. S. 61. 2. Andreae, Programm der K. med. chir. Lehranstalt zu Magdeburg für d. Jahr 1839. S. 63 u. ff.	Viele Personen in Seehausen, Stendal. Magdeburg.
3.	1840.	Brandenburg.	Brunzlow.	Einige Worte über die sog. Mundfäule u. s. w. Wochenschr. für die ges. Heilkunde. 1840. No. 26—27.	Epidemisches Auftreten in der Familie. Verseuchung ganzer Häuser und Orte.



leider in den vierziger Jahren wieder verloren, als mit der Einführung des Eisenbahnverkehrs das Interesse des aufblühenden Handels die unbequemen Beschränkungen, welche derartige gesetzliche Bestimmungen mit sich brachten, beiseite zu schieben verstanden. Diese Nachgiebigkeit des Staates, welche die bessere Erkenntniss früherer Jahre den Interessen von Gewerbe und Handel opferte, rächte sich durch eine ungeahnte Zunahme der Maul- und Klauenseuche. Erst das Deutsche Reichsseuchengesetz legte die Auffassung der Contagiosität der Maul- und Klauenseuche nicht nur für Thiere sondern auch für Menschen endgültig fest in § 61 der Instruction zur Ausführung des Gesetzes, welche lautet: „Das Weggeben der Milch von kranken Thieren in rohem ungekochten Zustande behufs unmittelbarer Verwendung zum Genusse für Menschen und Thiere ist verboten“.

Nach dieser Abschweifung gehen wir zur Beibringung des versprochenen geschichtlichen casuistischen Materials über. Von dem Erfahrungssatze ausgehend, dass der infectiöse Charakter einer Krankheit dann am klarsten zu Tage tritt, wenn diese Krankheit nicht Einzelne wie zufällig befällt, sondern ganze Gruppen von Personen am selben Orte im zeitlichen Zusammenhänge ergreift und dieselben nicht nur an der Gesundheit schädigt sondern auch in Lebensgefahr bringt, beginnen wir mit einer Aufzählung der uns bekannt gewordenen Seuchen.

Seuchen-Tabelle.

Wie entstand die Seuche?	Wie weiter verbreitet?	Ist über Todesfälle berichtet?	Bestand gleichzeitig Viehseuche?	Hervorstechende Symptome.	Bemerkungen.
Nicht angegeben.	Nicht angegeben.	Nein!	Ja! nach Veith's Angaben.	—	V. 1776-1778 richtete die Maul- u. Klauenseuche in Nieder-Oesterreich Verheerungen unter dem Rindvieh an. Vergl. auch Röll's Lehrb. über Thierseuchen. Wien 1881.
Milchgenuss von erkranktem Vieh.	Durch Milchgenuss.	Nein!	Gleichzeitiger Ausbruch in den verschiedenen Bezirken und ungewöhnliche Ausbreitung i. Jahre 1838 nach Andreae's Angabe.	—	—
Milchgenuss.	Nicht angegeben.	Nein!	Gleichzeitig. Bestehen der Seuche bei den Milchkühen und dem übrigen Vieh.	—	Sehr schwere Erkrankungen beim Menschen.

Laufende No.	Jahr.	Ort.	Bericht-erstatter.	Literatur.	Anzahl der Erkrankungen.
4.	1841.	England.	Sewell.	Rep. of the epid. among the cattle. Royal agric. soc. transact. 1841. p. 115.	Verseuchung der gesammten Familie mit Dienerschaft.
5.	1872.	Umgebung von Zürich.	Bircher.	Corresp.-Bl. für Schweizer Aerzte. 1872.	17 Fälle, darunter der ärztliche Bericht-erstatter.
6.	1872.	Vieux-Everlé bei Löwen.	Dr. Hulin.	Annal. de la soc. de méd. d'Anvers. 1873. Avril. S.196. „De la maladie d'apht. des animaux et de sa transmission à l'espèce humaine."	Verseuchung des gesammten Dorfes von 1000 Einwohnern.
7.	1873.	Koblenz.	Bericherstatt. der P. Mittheilungen.	Citirt nach Virchow-Hirsch. Jahresberichte. 1873. Bd. I. S. 597.	Grosse Reihe menschlicherErkrankungen.
8.	Herbst 1888 bis Juli 1891	Britz bei Berlin.	Siegel.	Deutsch. med. Wochenschr. 1891. No. 49.	Grosse Epidemie in einer Bevölkerung von 5000 Einw.
9.	Im Jahre 1892.	Schlochau.	Amtlicher Bericht-erstatter	Kaiserl.Gesundheitsamt. Jahresbericht über Verbreitung v. Thierseuchen im Deutsch. Reich. 1893.	Hausepidemie. Alle Mitglieder einer Familie.
		Inowrazlaw.	do.	do.	Viele Kinder.
10.	1892.	Gouvernements Witbsk Wilna. Minsk.	Schautyr.	Beitrag zur Lehre über die Maulseuche. Archiv für Vet. Med. S. 87. 1893.	50 Fälle beim Menschen.
11.	1892.	Berlin. Augusta-Hospital.	Lindner.	Mündl. Mittheilung in der Juli-Sitzung der fr. Vereinigung der Chirurgen Berlins. Siehe Sitzungsbericht.	Zahlreiche Fälle.
12.	1892.	Britz bei Berlin.	Siegel.	Deutsche med. Wochenschr. 1894. No. 18 u. 19.	Grössere Epidemie im Ort.
13.	1893.	Frankreich.	Lermusau.	Annal. et Bull. de la soc. de méd. 1893.	20 schwere Erkrankungen in einem Ort.



Wie entstand die Seuche?	Wie weiter verbreitet?	Ist über Todesfälle berichtet?	Bestand gleichzeitig Viehseuche?	Hervorstechende Symptome.	Bemerkungen.
Milchgenuss.	Milchgenuss.	Nein!	Im Orte herrschte die Viehseuche.	—	Von 1837-1841 waren Seuchenjahre i. Engl. Vgl. Röll. S. 1881.
Milchgenuss.	Alle durch Milchgenuss.	Nein!	Ja! Die Erkrankten waren Senner bei krankem Vieh.	—	1872 war in Süddeutschl. u. Schweiz eine neue Viehseuchen-Invasion constatirt. Vgl. Röll.
Milchgenuss. Barfussgehen in verseuchten Ställen.	Keine näheren Angaben.	23 Todesfälle, darunter einzelne Erwachsene.	Milchkühe im Ort hatten kurz vorher an Aphthenseuche gelitten.	—	1872 zeichnete sich die Viehseuche durch ungeahnte Schwere u. Bösartigkeit des Verlaufes aus. Vgl. Röll S. 194.
Milchgenuss.	Keine Angaben.	Nein!	Seuche im Ort.	—	—
Milchgenuss. Pflege kranken Viehes.	Auch durch Uebertragung von Mensch auf Mensch.	36 Todesfälle.	Seit längerer Zeit war im Jahre 1888 ein heftiger Ausbruch d. Maul- und Klauenseuche unter dem Vieh in Britz.	—	—
Milchgenuss.	—	—	Viehseuche im Ort.	—	—
Milchgenuss.	—	—	do.	—	—
Ungekochte Milch von kranken Kühen.	—	Nein!	Grosse Seuche unter dem Vieh.	Schwere Erkrank. b. Kind. mit Ausschlag üb. d. ganz. Körper u. Gastroenteritis.	—
Durch Milch eingeschleppt.	Wahrscheinlich von Bett zu Bett auch weiter verbreitet.	Nein!	In Berlin waren im im I. Vierteljahr 35, im II. Vierteljahr d. J. 1892 = 13 Ställe verseucht.	—	—
Milchgenuss. Berührung von krankem Vieh.	Gelegentlich von Mensch zu Mensch.	16 Todesfälle.	—	—	—
Milchgenuss.	—	—	Im Ort herschte die Viehseuche.	—	—



Laufende No.	Jahr.	Ort.	Bericht-erstatter.	Literatur.	Anzahl der Erkrankungen.
14.	1895	Berlin. Hallesches-Thor-Viertel.	—	Zeitungsber. der Berl. Tageszeitungen vom März 1895. Verhandl. der Berl. med. Gesellsch. Berl. kl. Wochens. 1895. No. 12. S. 265.	Sehr viele Erkrankungen unter Erwachsenen und Kindern.
15.	1896 März	Britz bei Berlin.	Siegel.	Noch nicht veröffentlicht.	7 Fälle.
16.	Mai Juni	do.	Siegel.	do.	8 Fälle.

Die vorstehende Seuchentabelle enthält allerdings nur 16 angeführte Gruppenerkrankungen. Darüber brauchen wir uns nicht zu wundern, wenn wir bedenken, dass in früheren Zeiten gelegentlich Uebertragungen von Thieren auf Menschen von Thierärzten bei Ausübung ihrer Praxis als Zufälligkeiten beobachtet und als Curiosa in ihren amtlichen und wissenschaftlichen Berichten mitgetheilt wurden. Solche Einzelfälle, und zwar besonders diese wichtigen Erstübertragungen, entgingen meist der Kenntniss des Menschenarztes; die Landbevölkerung war bei dem durchschnittlich leichten Charakter dieser Krankheit ja zufrieden, dass Mund und Fuss von dem Thierarzt besichtigt war. Nur Fälle schwerer Art wurden dem Arzte gezeigt, Fälle, die sich durch ernste Symptome, wie Mundfäule, rosenartige Hautentzündungen, scorbutartige Erkrankung des Zahnfleisches, Rachenentzündungen, die als Soor- oder als Diphtherieerkrankungen imponirten, heftige Magen- und Darmentzündungen mit typhusähnlichem Charakter auszeichneten; wen kann es da Wunder nehmen, dass der Menschenarzt, — der nie wie der Thierarzt eine Uebertragung vor Augen demonstrirt bekam, nicht auf der einen Seite das kranke Vieh, auf der anderen den erkrankten Menschen sah — die ihm vorliegende Krankheit nach den herrschenden Symptomen nicht nur behandelte, sondern auch rubrizirte! In jenen Zeiten hatte der beschäftigte Landarzt weder Zeit noch Interesse nach aussenliegenden Ursachen zu forschen. Unsere damaligen Aerzte[1]) konnten sich ebensowenig wie unsere

1) Als Ausnahme sei erwähnt: Fritz Reuter, Olle Kamellen, VI. Th. Cap. I. De Reis' nach Konstantinopel: „Ich war grade in einem gebildeten Gespräch mit dem Doktor Salter über die Schafpocken und die Klauenseuche, und der Doktor sagte, die Klauenseuche könne sich auch auf Menschen vererben . . . . „Vadding, Vadding,“

Wie entstand die Seuche?	Wie weiter verbreitet?	Ist über Todesfälle berichtet?	Bestand gleichzeitig Viehseuche?	Hervorstechende Symptome.	Bemerkungen.
Milchgenuss.	—	—	In den angrenzenden Vororten herrschte die Seuche.	—	—
Milchgenuss.	—	—	Im Dorf war in 2 Ställen amtl. constatirte Maul- und Klauenseuche.	—	Alle 7 Erkr. hatten Milch aus ein. dieser beiden verseuchten Ställe genossen.
Milchgenuss.	—	—	Viehseuche in dem Nachbardorf Gross-Ziethen amtl. gem.	—	Die Erkrankten hatten Gross-Ziethener Milch benutzt.

heutige Landbevölkerung mit dem Gedanken vertraut machen, dass eine Krankheit des gemeinen Viehes auch auf den Menschen übergehen könne. Wie hätte sonst der im Jahre 1833 von Hertwig unternommene epochemachende Experimentalbeweis spurlos dem wissenschaftlichen Verständniss der Aerzte entschwinden können. Wie es Hertwig nicht gelungen war, durch die absichtliche Infection seiner eigenen Person und seiner Assistenten die Uebertragbarkeit der Maul- und Klauenseuche dem wissenschaftlichen Verständniss näher zu bringen, so blieb auch die glänzend gelungene Probe auf das Exempel resultatlos. Gelang doch Schautyr vier Dezennien später die Reinfection von mundseuchekranken Menschen auf das gesunde Rind. Wir unterlassen hier nicht zu erwähnen, dass beide Versuche in dem bakteriologischen Theile unserer Arbeit eine eingehende Würdigung gefunden haben.

Die Seuchentabelle hätte übrigens leicht verdoppelt werden können, wenn wir an Zahl unbestimmte Infectionsangaben, welche in Tabelle II enthalten sind, mit aufgenommen hätten. Wir haben ferner unterlassen, einige Epidemien aus neuester Zeit zu erwähnen, über die wir briefliche Nachricht von den Beobachtern haben. Wir hoffen, dass unsere Arbeit jene Herren veranlassen wird, ihre Beobachtungen der Oeffentlichkeit mitzutheilen.

Die reichhaltige nachfolgende Tabelle trägt in historischer Reihenfolge, wir wir hoffen, vollständig alles zusammen, was in der Literatur über die Uebertragung dieser Krankheit von Thieren auf Menschen bekannt geworden ist.

rep Paul achtern Aben 'rut, „dor hett de Dokter recht, weit'st woll noch, as wie noch tau Groten-Barkow wiren, dunn kreg Hanne Kuglers von't Melken ok de Klabensäk."



Tabelle II. Historische Uebersicht

Laufende No.	Jahr.	Ort.	Bericht-erstatter.	Literatur.	Anzahl der Erkrankungen.
1.	1695	Hessen.	Valentini.	Ephem. Stat. curios. Cent. I. und II. p. 156.	Mehrere.
2.	1707	Franken.	Steurlin.	Sayar, De aphthis pecorinis Libellus. Vienn. 1765.	Mehrere.
3.	1764	Böhmen-Mähren.	Sagar.	1. De aphthis pec. 1765. 2. Systema morborum. 1783. 3. Oestr. med. Jahrbüch. XI. S. 83.	Mehrere.
4.	1778	Umgebung Wiens.	Adami.	Veith. Handb. der Veterinärkunde. 1822. S. 566.	Viele Fälle.
5.	1819	Sachsen.	Brosche.	Die Maul- u. Klauenseuche der Rinder, Schafe, Ziegen, Schweine. Dresden. 1820.	2 Kuhmägde.
6.	1820	Wilna.	Bojanus.	Anleitung zur Kenntniss der wichtigsten Seuchen unter d. Hausthieren 1820. S. 186.	Viele.
7.	1822	Wien.	Veith.	Handbuch der Veterinärkde. 1822. S. 514.	Mehrf. Erkrankungen.
8.	1822	Frankreich.	Gasparin.	Die ansteckenden Krankh. der Schafe. Aus d. Französ. von Niemann. Halle. 1822.	Mehrere.
9.	1827	Böhmen.	Nadhernyi.	Oestr. med. Jahrbuch. 1831. N. F. II. S. 83.	Mehrere.
10.	1827	Württemberg.	Kolb.	Brit. med. J. 1869. p. 536.	Mehrere.
11.	1828	Steiermark.	Levitzki.	Oestr. med. Jahrbücher. 1833. N. N. IV. S. 611.	Einige Fälle.
12.	1832	Halberstadt.	Wendenburg.	Amtl. Berichte der Kreisthierärzte. Vgl. Hertwich, Medic. Ztg. 1834. No. 48.	Mehrere.
13.	1832	Mühlberg.	Tilgner.		Mehrere.
14.	1832	Plaue.	Lehnhard.		Mehrere.
15.	1834	Dep. Vosges Frankreich.	Mathieu.	Rec. de méd. vét. XII. 64.	Mehrere.



aller menschlichen Infectionen.

Art der Infection.				Hervorstechende Krankheitssymptome.	Bemerkungen.
Durch Milch und deren Derivate.	Directe Berührung.	Durch Zwischenträger übertragen	Art der Infect. nicht mitgetheilt od. unbek.		
Durch Milchgenuss.	—	—	—		—
Durch Milchgenuss.	—	—	—	—	—
Durch Milchgenuss.	—	—	—	—	—
—	—	—	Nicht mitgetheilt.	—	—
—	Berührung bei Bedienung des kranken Stallviehes.	—	—	Schwellung u. Bläschen an Händen u. Füssen.	—
—	—	—	—	—	Trotzdem bei den Thieren zu gleicher Zeit eine grosse Epid. herrschte, glaubt Bojanus nicht an eine Uebertragung, sondern an ein gemeinschaftliches Miasma.
—	—	—	Nicht mitgetheilt.	—	—
Durch Milchgenuss.	—	—	—	—	—
—	—	—	Nicht mitgetheilt.	—	—
—	—	—	Nicht mitgetheilt.	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—



Laufende No.	Jahr.	Ort.	Bericht-erstatter.	Literatur.	Anzahl der Erkrankungen.
16.	1834	Berlin.	Hertwig.	Uebertragung thierischer Ansteckungsstoffe auf Mensch. Med. Ztg. 1834. No. 48—50.	3 Fälle.
17.	1835	Fulda.	Schneider.	Schmidt's Jahrbücher. 1836. S. 323. Med.-klin. Bericht aus Fulda.	1 Fall.
18.	1836	Oesterreich.	Heyne.	Die Seuchen der Hausthiere. 1836.	Häufiges Vorkommen.
19.	1838	Thüringen.	Krieg.	Wochschr. für die ges. H.-K. 1839. 35.	Mehrere Fälle.
20.	1838	?	Erdt.	Ueber die 1838 allgemein verbreitete sogen. epizootische oder gutartige Maul- und Klauenseuche. Gurlt u. Hertwig, Magazin. No. 9. 1843. S. 61.	Vielfache Uebertrag. bei Erwachsenen und bei Kindern.
21.	1838	Thüringen.	Krügelstein.	Ueber die von Seiten des Staates zur Zeit von Viehseuchen nöthige Aufsicht auf den Fleischverkauf und andere thierische Nahrungsmittel. Henke's Ztschr. f. St. K. 1839. No. 37. S. 240.	Mehrere.
22.	1838	Berlin.	Nicolai.	Med. u. Vet.-Polizei. Berlin. 1838.	Mehrere Kinder.
23.	1838	Kreis Kalbe.	Hildebrand.	Magazin v. Gurlt u. Hertwig. 1840. No. 6. S. 146. „Ueber Maul- und Klauenseuche." Andreae, Programm d. med.-chir. Lehranstalt zu Magdeburg f. d. Jahr 1839. S. 65.	1½jähriger Knabe.
24.	1838	Stendal.	Immelmann.	Andreae, l. c. S. 65.	Mehrere Fälle.
25.	1838	Genthin.	Lessmann.	Andreae, l. c. S. 65 u. 66.	Ein Oekonom.



Art der Infection.				Hervorstechende Krankheitssymptome.	Bemerkungen.
Durch Milch und deren Derivate.	Directe Berührung.	Durch Zwischenträger übertragen	Art der Infect. nicht mitgetheilt od. unbek.		
Durch Milchgenuss.	—	—	—	Fieber, Blasen an Mund und Händen.	Absichtl. Selbstinfect. dreier Thierärzte. Dieser wissenschaftl. Cardinalversuch soll später in toto citirt werden.
Durch Milchgenuss. (Bauer trinkt Milch seiner eigenen krank. Kuh.)	—	—	—	Magenschmerzen, Blasen am Zahnfleisch, an Lippen, Zunge u. Rachen.	—
Durch Milchgenuss.	—	—	—	—	—
Durch Milchgenuss.	—	—	—	—	—
Durch Milchgenuss.	—	—	—		—
Durch Milchgenuss.	— Berührung einer Fingerwunde mit Geifer.	—	—	Bei direct. Berührung Armentzündung und Blasen im Mund.	Hält Fleisch auch für ansteckend.
Durch Milchgenuss.	—	—	—	Mundaphthen.	—
—	—	Durch Kauen an an einem bei krank. Kühen verwendeten Holzeimer.	—	Heftiges Mundsoor.	—
—	Berührung des Geifers mit wunden Händ.	—	—	Aphthöse, selbst furunkelartige Geschwüre.	—
—	—	Uebertrag. dadurch, dass ein mit Geifer besudeltes Messer zwischen die Zähne genommen wurde.		Mundaphthen.	—



Laufende No.	Jahr.	Ort.	Bericht-erstatter.	Literatur.	Anzahl der Erkrankungen.
26.	1838	Genthin.	Lessmann.	Andreae, l. c. S. 65—66.	Ein 6jährig. Mädchen.
					Ein 24jähr. Mädchen.
27.	1838	Stassfurt.	Stumpf.	Andreae, l. c. S. 66.	Mehrere Fälle.
28.	1838	Wolmirstädt.	Wiedemann.	Andreae, l. c. S. 67.	Mehrere Milchmädch.
29.	1838	Salzwedel.	Fromme.	Andreae, l. c. S. 68.	Ein Thierarzt.
30.	1838	Magdeburg.	Voigtel.	Andreae, l. c. S. 69.	Viele Leute.
31.	1838	Quedlinburg.	Schrader.	Andreae, l. c. S. 73.	Einige Kinder.
32.	1838	Neustadt-Magdeburg.	Andreae.	Andreae, l. c. S. 63.	Mann, Frau, Knecht eines Gehöftes.
33.	1838	Seehausen.	Gutsmuths.	Andreae, l. c. S. 63.	Viele Menschen, Erwachsene u. Kinder in Stadt und Land.
34.	1838	Stendal.	Reuscher.	Andreae. l. c. S. 64.	Viele Erwachsene und Kinder.
35.	1838	Bayern.	Heusinger.	Die Milzbrandkrankheiten u. Menschen. Erlangen. 1850.	Viele Menschen.
36.	1838	Bayern.	Albert.	Ueber den Genuss d. Fleisches v. krank. Thieren. Henke's Ztschr. f. St.-K. 1842. No. 44. S. 193.	Mehrere.



Art der Infection.				Hervorstechende Krankheitssymptome.	Bemerkungen.
Durch Milch und deren Derivate.	Directe Berührung.	Durch Zwischenträger.	Art der Infect. nicht mitgeth. od. unbek.		
—	—	Kaut an ein. m. Geif. beschm. Holzstück.	—	Speichelfluss, 7 Tage dauernd.	—
—	Herpetisch entzünd. Stelle am Vorderarm wird mit Geifer besudelt.	—	—	Gangrän dieser Hautstelle mit Oedem des Oberarms (Aehnlichkeit mit Milzbrandcarbunkel).	—
—	Bei Stallleut., die die kranken Thiere bedien.	—	—	Blasen im Mund, Lippen, Zunge.	—
—	Infection beim Melken krank. Euter m. wunden Händen.	—	—	Pemphigusähnliche Blasen an d. Händen und Mundaphthen.	—
—	Geifer spritzt auf aufgesprung. Lippen	—	—	Mundfäule.	—
—	—	—	Uebertrag. dem Berichterst. unklar.	Mundfäule ohne Speichelfluss.	„Während der herrsch. Viehseuche hat Kreisphysicus V. vielfach bei Land- und Stadtleuten Mundaphthen gesehen. Ein gemeinsames Miasma soll beides hervorrufen.
Milchgenuss.	—	—	—	Diarrhoe.	—
—	Bedienung des Viehes. Der Bläschenausbruch b. Vieh erscheint spät. als b. Mensch.	—	—	Mundsoor.	—
—	—	—	Zusammenhang nicht nachgewiesen.	Mundfäule u. gutartige Schwämmchen.	Bei gleichzeitig. Herrschen d. Maulseuche des Viehes.
Vermuthlich Uebertragung durch Milch und Butter.	—	—	—	Wunde, geschwollene Zunge, Speichelfluss, halbgeöffneter Mund mit Bläschen, Wundsein der Mundwinkel und Lippen.	Gleichzeitiges Herrschen der Viehseuche.
—	—	—	Zusammenhang vermuthet.	„Erysipelas epizooticum oris“.	Gleichzeit. Auftreten der Maul- u. Klauenseuche beim Vieh.
Milchgenuss.	—	—	—	Blasen im Munde. In einem Fall auch an den Zehen.	—



Laufende No.	Jahr.	Ort.	Bericht-erstatter.	Literatur.	Anzahl der Erkrankungen.
37.	1840	Brandenburg.	Brunzlow.	Einige Worte über die Ursache der sog. Mundfäule u. über die Uebertragbarkeit der Maulseuche auf den Menschen in Form jener Krankheit. Wochenschr. f. die ges. Heilkunde. 1840. No. 26 u. 27. S. 409 ff.	Epidemisch. Auftreten der Mundfäule in ganzen Häusern und Dörfern und in der eigenen Familie.
38.	1841	England.	?	Veterinarium. Vol. 14. p. 152.	1 Fall.
39.	1841	"	Sewell.	Report of the epid. among cattle. Royal Agric. soc. transact. 1841. p. 115.	Berichterstatter, seine Familie und Dienerschaft.
40.	1843	Merseburg.	Körber.	Krankheiten des Rindviehes. Berlin. 1843. S. 14.	Mehrere.
41.	1846	Frankreich.	Jacob.	Journ. de méd. vét.	Mehrere.
42.	1857	Preussen.	Falke.	Bericht über Leistungen der Thierarzneiwissenschaft. Schmidt's Jahrb. No. 101. 1859. S. 245.	Mehrere Menschen, vorzügl. Kinder wurden angesteckt.
43.	1862	England.	Watson.	Veterin. Rev. 1862. p. 505.	Kinder u. Domestiken.
44.	1862	"	Duncan.	Veterin. Rev. 1862. S. 506.	Knabe.
45.	1862	Schottland.	Hislop.	Edinbgh. med. Journ. 1862. Febr.	Gutsbesitzer u. Frau.
46.	1862	England.	Gilmot.	Annal. de méd. vét. 1862.	2 Fälle: a) Kind, b) Dienstmädchen, (Kuhmelkerin).
47.	1863	"	Richardson.	Vet. Rev. 1863. p. 269—296.	1 Fall.



Art der Infection.				Hervorstechende Krankheitssymptome.	Bemerkungen.
Durch Milch und deren Derivate.	Directe Berührung.	Durch Zwischenträger.	Art der Infect. nicht mitgeth. od. unbek.		
Milchgenuss.	—	—	—	Seuche, in einigen Fällen sehr schwere Form.	Gleichzeitig mit Maulseuche der Milchkühe u. des übrigen Viehes.
—	Directe Berührung einer Fingerwunde m. krank. Thier	—	—	Ausschlag an Nase u. schwere innere Symptome.	—
Milchgenuss.	—	—	—	Lippen- und Mundaphthen.	Es herrschte auf dem Gutshofe eine sehr virulente M.- u. Kl.-seuchenepidemie unter d. Rindvieh. Viele Kälber starben.
Milchgenuss.	Besudlung mit Geifer u. Euterblaseninhalt.	—	—	—	—
Milchgenuss.	—	—	—	—	—
Milchgenuss.	—	—	—	—	—
Milchgenuss.	—	—	—	Magendarmkatarrh, Erbrechen, Leibschmerzen u. Durchfall.	Es herrscht auf dem Gutshofe eine sehr virulente M.- u. Kl.-Seuchen-Epid. unter dem Rindv. Viele Kälber starben.
Milchgenuss.	—	—	—	4 Woch. lang schwerkrank an Mund und Darm.	—
Milchgenuss.	Behandlung des schwerkr. Viehes.	—	—	Mann: Mund, Hals, Zunge mit Aphthen. Frau: Grosse rothe Flecken an d. Füssen, Beinen u. Unterleib.	—
—	Beim Melken.	—	—	Kind: Mundaphthen. Melkerin: Erkrank. an Hand und Mund. Beide hatten Fieber.	—
—	Schafwärter erkrankt durch Verletzung m. den Zähnen eines kranken Thieres.		—	Bläschenausschlag über den ganzen Körper.	—



Laufende No.	Jahr	Ort.	Bericht-erstatter.	Literatur.	Anzahl der Erkrankungen.
48.	1863	England.	Gadsden.	Vet. Rev. 1863. l. c.	Ein Mann.
49.	1863	"	Garner.	Vet. Rev. l. c.	Ein Thierarzt.
50.	1863	"	Green.	Vet. Rev. l. c.	Mehrere Kinder und Erwachsene.
51.	1863	"	Pearce.	Vet. Rev. l. c.	Dienstpersonal.
52.	1863	"	Barker.	Vet. Rev. l. c.	1 Fall.
53.	1863	"	Emms.	Vet. Rev. l. c.	3 Fälle.
54.	1863	"	Dun.	Vet. Rev. l. c.	Vater und Sohn.
55.	1863	"	Coulson.	Vet. Rev. l. c.	2 Fälle.
56.	1863	"	Holt.	Vet. Rev. l. c.	Mehrere Fälle.
57.	1863	"	Pratt.	Vet. Rev. l. c.	Mehrere schwere Fälle, darunt. ein Thierarzt.
58.	1863	"	Muir.	Vet. Rev. 1863. p. 344.	Mehrere.
59.	1864	"	Higgins.	Vet. Rev 1864. p. 331.	Mehrere Familien.
60.	1869	"	Eversted.	Brit. med. Journ. 1869. Oct. Addit. not. on the foot and mouth exanthem.	2 Familien (eine mit 4 Mitgliedern).
61.	1869	"	Gregory.	Lancet. 1869. October.	1 Fall.
62.	1869	"	Mac Bride.	Brit. med. Journ. 1869. p. 536. Rep. on a case of contag. of the foot and mouth.	3 Fälle.
				Exanth. of the hum. subj.	1 Fall.
63.	1868	Frankreich.	Dumur.	Sur lague observée chez l'homme Journ. 1868. p. 220.	2 Landleute.
64.	1869	Jütland.	Fangel.	Mund-hov-og. Klovzyge over foert paa mennesker Ugekr. for Laeger. Bd. IX. No. 4. 1869.	Mehrere Fälle.

Art der Infection.				Hervorstechende Krankheitssymptome.	Bemerkungen.
Durch Milch und deren Derivate.	Directe Berührung.	Durch Zwischenträger.	Art der Infect. nicht mitgeth. od. unbek.		
—	Wärter kranker Rinder.	—	—	Mundaphthen.	—
—	Durch Berühr.	—	—	—	—
—	—	—	Nicht angegeben.	—	—
Milchgenuss.	—	—	—	Darmkatarrh.	—
—	Wundinfection mit Geifer.	—	—	Hände u. Arme schwer krank.	—
—	Wunde Hände am kranken Thier inficirt.	—	—	—	—
Milchgenuss.	—	—	—	Fieber, Mund u. Zunge schwerkrank.	—
—	—	—	Nicht angegeben.	—	—
—	—	—	Nicht angegeben.	—	—
—	—	—	Nicht angegeben.	—	—
—	Bei der Pflege kranker Rinder erkrankt.	—	—	Erkrankung des Mundes u. der Hände.	—
Milchgenuss.	—	—	—	Erkrankung an Mund und Händen.	—
Milchgenuss.	—	—	—	Fieber, Rückenschm., Munderkrankung.	—
—	Berührung krank Thiere.	—	—	Hart. Gaumen, Zunge, Hand und Füsse.	—
Milchgenuss.	—	—	—	Mundblasen u. schwer. Allgemeinerschein.	—
—	—	Schlächtergeselle nimmt das nicht gereinigte Messer nach dem Schlachten eines kranken Thieres in den Mund.		Blasen an Lippen, Zunge, Gaumen, ziehende Schmerzen in Hand, Fuss, und Gliedern; Fieber.	—
—	Pfleger kranker Kühe.	—	—	Erst Mund-, später Fingerbläschen.	—
—	Uebertragung durch Pflege der Thiere.	—	—	Besonders schwere Erkrankung der Hände.	—



Laufende No.	Jahr.	Ort.	Bericht-erstatter.	Literatur.	Anzahl der Erkrankungen.
65.	1869	Dänemark.	Albrethsen.	Lith. of Mundzygen og den Overförelse paa Mennesker. Hospitals-Tidende. Aarg. 13. No. 10.	12
66.	1869	Dänemark.	Holm.	Mund og klovz. overf. fraa käer til Mennesker. Ugeskr. f. Läger. 3. Räkke 10. No. 132.	3
67.	1869	Dänemark.	Stockfleth.	Tidskr. f. Vet.	Mehrere.
68.	1870	England.	Lawson Tait.	Med. Times et Gaz. 1870. p. 93.	5jähriges Kind.
69.	1870	Irland.	Charles Cameron.	Dubl. Journ. No. LI. 1877. p. 69.	3 Kinder.
70.	1870	Irland.	Thorne.	Schmidt's Jahrb. 1871.	Mehrere Fälle.
71.	1871	Grafschaft Norfolk.	Amyot.	Med. Tim. and Gaz. Nov. 4. p. 555. — Foot and mouth disease on the hum. subj.	Zahlreiche Erwachsene und Kinder.
72.	1871	Preussen.	Berichterstatt. der Pr. M.	Vergl. Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1871. I. S. 542.	Mehrere Fälle.
73.	1872	Schweiz.	Bircher.	Correspondenzbl. f. schweiz. Aerzte.	17 Fälle. Darunter der ärztliche Berichterstatter.
74.	1872	England.	Gooding.	Med. Tim. and Gaz. 1872. Bd. I. p. 94.	Familie aus 3 Pers.
			„	„	4 Kinder.

Art der Infection.				Hervorstechende Krankheits-Symptome.	Bemerkungen.
Durch Milch und deren Derivate.	Directe Berührung.	Durch Zwischenträger.	Art der Infect. nicht mitgeth. od. unbek.		
—	Pflege von kranken Pferden.	—	—	Geschwüre an Händen, Zunge, Gaumen.	—
—	2 Personen, Kuhmädchen.	1 wird bedient durch krankes Kuhmädchen.	—	Sämmtl. Angina, 1 Nasen- und Mundblasen, 1 Blasen an Brust, letztere säugte.	—
Milchgenuss.	Pflege der Thiere.	—	—	Munderkrankung.	—
Vermuthlich Milchgenuss.	—	—	—	Fieber, Mundaphthen, Speichelfluss, Geschwür an Gaumen, Mund, Lippen.	Allerdings wollten die Leute aus Angst vor der herrsch. Maul- u. Klauenseuche den Milchgenuss vermieden haben.
Milchgenuss.	—	—	—	Aphthöse Flecken an Mund, Lippen.	In Irland wurde damals die menschl. Maul- und Klauenseuche als „Herpes contagiosus“ bezeichnet.
Milchgenuss.	—		—	—	—
Milchgenuss.	—	—	—	Eine Frau hatte neben Mundaphthen schmerzhafte Knötchen an den Füssen und Diarrhoe.	Milch hatte eigenthümlichen Geruch u. verdarb schnell.
Durch Milch- und Fleischgenuss.	—	—	—	—	—
Milchgenuss bei Sennern.	—	—	—	Blasen im Munde; Zungenschwellung.	Bircher hat bez. der Diagnose Prof. Klebs um Rath gefragt. Letzterer hat noch keine derartige menschliche Erkrankung gesehen, verweist Bircher jedoch auf die engl. Literatur, da dort die menschliche Mundseuche seit langen Jahren bekannt und anerkannt sei.
Milchgenuss.	—	—	—	Mundaphth., Schmerzen in den Füssen ohne Blasen.	—
Milchgenuss.	—	Vielleicht Uebertragung von Mensch zu Mensch.	—	Schwellung d. Mundschleimhaut, leicht. Bluten, aber keine Blasen, Diarrhoe u. Erbrechen.	—

Laufende No.	Jahr.	Ort.	Bericht-erstatter.	Literatur.	Anzahl der Erkrankungen
75.	1872	England.	Briscoe.	Brit. med. Journ. 1872. II. p. 464.	1 Fall.
		"	"	"	3 Fälle (Kinder).
76.	1877	Württemberg.	Straub.	Die Maul- und Klauenseuche in Württemberg 1869 und 1870.	Vielfache Uebertragung auf Menschen.
77.	1872	—	Adam.	T. W. Bl. 1872. S. 401.	Einige Fälle.
78.	1872	Belgien.	Van Parys.	Observ. de stom. aphth. communiquée à l'homme par le lait d'une vaisse atteinte de cette affection. Journ. de méd. de Brux. Fév. 105. 1873.	1 Fall.
79.	1872	Vieux-Everlé, Belgien.	Hulin.	Annal. de méd. vét. 1873. p. 1—9 und Recueil méd. vét. 1873. Fév. Annal. de la soc. de méd. d'Anvers. Avril. p. 196. „De la maladie aphth. des anim. et de sa transm. à l'espèe. hum."	Grössere Menschen-Epidemie.
80.	1872	Preussen.	Berichterstatt. der Pr. M.	Vgl. Virch.-Hirsch's Jahresbericht. 1874. I. S. 707.	Mehrere Menschen.
81.	1872	dito.	dito.	dito.	2 Knaben.
82.	1872	Liegnitz.	dito.	dito.	1 Mann.
83.	1872	Osnabrück.	dito.	dito.	Departementsthierarzt Küsener.

Art der Infection.				Hervorstechende Krankheitssymptome.	Bemerkungen.
Durch Milch und deren Derivate.	Directe Berührung.	Durch Zwischenträger.	Art der Infect. nicht mitgeth. od. unbek.		
Milchgenuss.	Melken der krank. Kühe.	—	—	6 Wochen Müdigkeit, Schwindel, Appetit- und Schlaflosigkeit, dann Entzündung von Mund, Speicheldrüsen, Zahnfleisch, Speichelfluss, darauf Zungenschwellung ($2\frac{1}{4}$ Zoll weit ragt letztere über die Zähne hervor). Starker Foetor ex ore. Völlige Behinderung der Zunge. Incisionen der Zunge ergiebt keinen pathologischen Inhalt. Erst nach 6 Wochen Sprechen möglich. Autor nennt die Affection: „terrible maladie“.	
Milchgenuss.	—	—	—	Ebenfalls schwere Erkrankungen, weshalb Briscoe auf Grund der 4 Fälle die menschliche Erkrankung für schwerer hält, als die gleiche des Viehes.	
Milchgenuss von Kühen mit kranken Eutern.	—	—	—	—	—
—	—	—	Nicht angegeben.	—	—
Rohe Milch getrunken.	Kuh selbst gemolken.	—	—	Schwere Erkrankung des 50jähr. Mannes.	—
Näheres siehe Seuchen-Tabelle.					
Milchgenuss.	Pflege krank. Kühe u. Besudelung mit Geifer.	—	—	Mundausschlag.	—
Milchgenuss.	—	—	—	Fieber u. Erbrechen.	—
—	Auswaschen der Klauen krank. Rinder.			1. Tag: Röthung und Schwellg. von Mund und Lippen. 2. Tag: Bläschen. 4. Tag: Geschwüre an Stelle der geplatzten Blasen.	—
—	Nach Behandlung eines aphthenkrank. Rindes hatte er sein. Finger in den eigenen Mund gebracht.	—	—	Langwierig. schmerzhaftes Mundleiden.	—

Laufende No.	Jahr.	Ort.	Bericht-erstatter.	Literatur.	Anzahl der Erkrankungen.
84.	1873	Württemberg.	Straub.	Die Maul- und Klauenseuche in Württemberg 1871 und 1872.	Mehrere Thierpfleger, Thierärzte und Kinder.
85.	1873	Coblenz.	Berichterstatt. der Pr. M.	Virchow-Hirsch's Jahresber. 1873. I. S. 547.	Grosse Reihe menschlicher Erkrankungen.
86.	1874	München.	Sondermann.	Maulseuche bei Pferden. T. W. Schr. 1874. S. 553.	Berichterstatter (Hofthierarzt) und ein Pferde-Krankenwärter.
87.	1874	Schottland.	?	Communicat. of. foot. and mouth disease to the hum. subj. Brit. med. Journ. Nov. 20. 1874.	Vielfaches Auftreten bei der ländlichen Bevölkerung.
88.	1876	Kreis Soldin.	—	Jahresber. 1876. Virchow-Hirsch. I. S. 547.	3 Leute. 1 Wirthschafts-inspector.
89.	1877	?	Bericht-erstatter der Preuss. M.	Vergl. Jahresber. Virchow-Hirsch. 1877. I. S. 596.	Mehrere Erwachsene und Kinder.
90.	1878	Strassburg.	—	Elsass.-Loth. Berichte. S. 13. Vergl. Virchow-Hirsch. 1878. Bd. I. S. 608.	Mehrere Kinder.
91.	1879	?	Bericht-erstatter der Preuss. B.	Jahresber. Virchow-Hirsch. 1879. I. S. 621.	Mehrere Leute an 3 verschiedenen Orten.
92.	1979	?	Anacker.	Thierarzt 1879. S. 219.	Mehrere Kinder.
93.	1879	—	Harstick.	Pr. M. Neue Folge. No. 4. S. 99. 1879.	3 Kinder. Mutter der Kinder.
94.	1881	—	Mathieu.	Rec. de méd. vét. No. I. 1881.	Uebertragungen auf Menschen.
95.	1882	—	Schrulle.	Preuss. M. 1882. S. 9.	1 Mann, seine Frau und Kind.
96.	1882	—	Harstick und Hupe.	Preuss. M. 1882. S. 9.	Mehrere Menschen.
97.	1883	Schweiz.	Demme.	Ueber Uebertragung der Maul-u. Klauenseuche durch die Milch. Wien. med. Bl. No. 1. 1883.	2 Kinder und die Mutter.

Art der Infection.				Hervorstechende Krankheits-symptome.	Bemerkungen.
Durch Milch und deren Derivate.	Directe Berührung.	Durch Zwischen-träger übertrag.	Art der Infect. nicht mitgetheilt od. unbek.		
—	—	—	Nicht angegeben.	—	—
Milchgenuss.	—	—	--	Eigenthümliche Halsbeschwerden. Geschwollene Mandeln mit weissen Belägen. Bläschen an Mund und Lippen, anfangs Fieber.	—
—	Bei Behandl. von maulseuchekrank. Pferden inficirt.	—	--	Erkrankung einzelner Fingerglieder.	—
Milchgenuss.	Pflege des krank. Viehes.	—	--	Bläschen an Mund u. Fingern.	—
Milchgenuss.	—	—	—	Blasen an Mund und Lippen.	—
—	Beh. kr. Kühe.	—	—	Blasen im Munde.	
Milchgenuss.	Berührung des krank. Viehes.	—	—	—	—
Milchgenuss.	—	—	—	—	
Milchgenuss.	—	—	—	—	—
Michgenuss.	—	—	—	—	—
Milchgenuss.	—	—	—	Blasen im Munde, heftiger Durchfall.	—
—	—	Erkrankt durch Küssen d. kranken Kinder.	—	—	—
—	—	—	nicht angegeben.	—	—
—	Berührung von krankem Vieh	—	—	—	—
—	—	durch Behandlung und Pflege d. kranken Mannes.	—	—	—
Durch Milchgenuss.	—	—	—	—	—
Ziegenmilchgenuss.	—	—	—	—	1 Kind gestorben.

Laufende No.	Jahr.	Ort.	Bericht-erstatter.	Literatur.	Anzahl der Erkrankungen.
98.	1883	?	Esser.	Preuss. Mitth. No. 9. Virchow-Hirsch. Jahresbericht 1883. I. S. 624.	Gutsbesitzer u. dessen 4 Kinder.
99.	1884	Frankfurt a. M.	Cnyrim.	Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1885. No. 23. S. 66.	Einige Kinder.
100.	1885	?	Esser.	Berl. Arch. 1885. S. 91.	1 Thierarzt.
101.	1885	?	v. d. Ohe.	Berl. Arch. 1885. S. 91.	1 Kind.
102.	1885	?	Bührmann.	l. c.	2 Kinder.
103.	1885	?	Mehrdorf.	l. c.	2 Fleischer.
104.	1886	?	?	Berl. Arch. 1886. S. 67.	Vielfache Ansteckungen von Kindern.
105.	1887	—	—	Jahresber. Virchow-Hirsch. 1887. I. S. 646.	2 Kinder.
106.	1888	England.	Stickler.	Amer. ret. rev. Vol. XI. S. 440, 483. 1888.	1 Frau.
107.	1888	Sachsen.	König.	Sächsische Berichte. 1888. S. 53.	Mehrere.
108.	1890	?	Weigel und Noack.	Sächsische Berichte. 1890. S. 63.	Mehrere Kinder.
109.	1889—90	Britz.	Siegel.	Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 49.	Grosse Seuche in Britz. Rixdorf.
110.	1890	Zürich.	Schlatter.	Beiträge zur klin. Chirurgie. 1891. S. 653.	1 Fall.
111.	1891	Berlin.	Fröhner.	Zeitschr. für Fleisch- und Milchhygiene. 1891. H. 4.	1 Fall.
112.	1891	Sachsen.	Walther.	Sächs. Berichte. 1891.	2 Menschen.



Art der Infection.				Hervorstechende Krankheitssymptome.	Bemerkungen.
Durch Milch und deren Derivate.	Directe Berührung.	Durch Zwischenträger übertrag.	Art der Infect. nicht mitgetheilt od. unbek.		
Milchgenuss.	—	—	—	—	Erbrechen, Kopf- und Gliederschmerzen.
Milchgenuss meist aus verdächtigen Ställen der Umgebung u. nicht aus der Milchkuranstalt.	—	—	—	Stomacace, Darmkatarrh, bei einzelnen Bläschenbildung.	Die Milchkuranstalt hatte selbst zur Vorsicht ermahnt und nur gekochte Milch verkauft. Frankfurt a. M. galt als verseucht.
—	—	Thierarzt braucht im verseucht. Stalle sein Taschent.; b. Wiedergebr. nach 3 Tagen Infection.	—	Kopfschmerz, Gliederschmerz, Bläschen im Munde, Nase u. Zunge.	—
Nach Milchgenuss.	—	—	—	—	—
Nach Milchgenuss.	—	—	—	—	
—	Durch Schlachten kranker Schweine.	—	—	An Mund und Händen erkrankt.	—
Durch Milchgenuss.	—	—	—	—	—
Milchgenuss.	—	—	—	Conjunctivitis. Brechruhr. Blas. im Munde.	1 Kind gestorben.
—	Reinigung des inficirten Stalles.	—	—	Blasen an den Fersen.	St. bringt Maul- und Klauenseuche in Beziehung z. Scharlach.
—	—	—	nicht angegeben.	—	—
Milchgenuss.	—	—	—	Stomatitis, in einem Fall heftiger Brech-Brechdurchfall.	—
Milchgenuss.	Berührung.	—	—	—	s. Seuchen-Tabelle.
—	Wundinfect. beim Schlacht. eines kranken Thieres.	—	—	An der 2 cm langen Wunde entstehen 2 Bläschen, dann Mundröthung u. Schluckbeschwerden. Exanthem mit kleinen Bläschen an Hand u. Vorderarm, Scharlachröthe an der Brust.	
Infection eines Studenten, d. Genuss v. Süssrahmbutter, welche v. einem verseuchten Gute stammt.	—	—	—	Blasen an und in dem Mund, Lippen, Nase, Ohr.	—
—	Pflege kranker Thiere.	—	—	—	



Laufende No.	Jahr.	Ort.	Bericht-erstatter.	Literatur.	Anzahl der Erkrankungen.
113.	1891	Sachsen.	Hartenstein.	Sächs. Bericht. 1891.	1 Knabe.
114.	1891	Russland.	Nesswitzki.	Wratsch. 15. 1891.	Mehrere Fälle.
115.	1891	Berlin.	W. Levy.	Dermatolog. Gesellsch. Juni 1891.	1 Fall.
			Scheyer.	Inaug.-Dissertat. Leipzig. 1892.	
			Scheyer.	Dermatolog. Zeitschr. 1895. Bd. II. S. 68ff.	
116.	1892	Britz.	Siegel.	D. med. Wochenschr. 1894. No. 18, 19. „Die Mundseuche des Menschen."	192 Fälle.
117.	1892	Greifswald.	Ollmannn.	Greifswald. med. Gesellsch. Nov. 1892. D. med. Wochenschr. 1892.	Eine Dame.
118.	1892	Greifswald.	Mosler.	dito.	Schlächterfrau und Schlächterlehrling.
119.	1892	Berlin.	Lindner.	D. med. Wochenschr. 1894. No. 18.	Kleine Epidemie im Augusta-Hospital.
120.	1892	—	Nowikow.	Arch. für Vet.-Med. II. Bd. 1893. S. 261.	1
					1
121.	1892	—	Schautyr.	Arch. für Vet.-Med. 1893. S. 87.	50
122.	1892	Sachsen.	Uhlich.	Sächs. Ber. 1892. S. 71.	Mehrere.
123.	1892	?	Enke.	Berl. Archiv. 18. S. 450.	Einige.
124.	1892	Berlin.	Rose.	Juni 1893. Freie Vereinigung Berliner Chirurgen.	1
125.	1893	Sachsen.	Siedamgrotzky.	Sächs. Ber. 1893. S. 94.	8
126.	1893	Sachsen.	Siedamgrotzky.	Sächs. Ber. 1893. S. 94.	1 Fall (Kind).
127.	1893	Berlin.	Boas.	Bericht d. Vereins f. innere Medicin. D. med. Wochenschrift. 1893. No. 40. S. 972.	3
128.	1893	Berlin.	G. Lewin.	D. med. Wochenschr. 1893. No. 40. S. 972.	Mehrere.
129.	1893	Frankreich.	Lermuseau.	Annal. et Bull. de la soc. de méd. 1893.	20



Art der Infection.				Hervorstechende Krankheitssymptome.	Bemerkungen.
Durch Milch und deren Derivate.	Directe Berührung.	Durch Zwischenträger.	Art der Infect. nicht mitgeth. od. unbek.		
Ungekochte Milch getrunk.	—	—	—	—	—
Milchgenuss.	Speichelbesudelung.	—	—	—	—
—	Directe Berührung.	—	—	Blasen an d. Händen und im Mund. Abgeschlagenheit, Fieber.	—
Milchgenuss.	Berührung.	—	—	Näheres s. Seuchenbericht.	16 Todte.
Milchgenuss.	—	—	—	—	—
—	Berührung mit krankem Fleisch.	—	—	—	—
—	—	Von Person auf Person übertrag.	—	—	—
—	Absichtl. Impfung des Fingers mit Speichel eines kr. Thieres.	—	—	N. 3 Tagen juckende Blasen, die in Geschwüre übergehen.	—
—	Durch Berührung.	—	—	Blasen an Conjunctiva und Finger.	—
Milchgenuss.	—	—	—	Blasen im und am Munde, z. Th. heftige Darmerscheinungen.	—
—	—	—	Nicht angegeben.	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	Unbek.	Sehr starke Zungenschwellung.	Starb im Krankenhause Bethanien in Berlin.
5 durch Milchgenuss.	3 durch Berührung d. krank. Viehes.	—		—	—
—	Berührung eines kranken Thieres.	—	—	—	—
Milchgenuss.	—	—	—	Blasen im Mund.	—
—	—	—	Unbek.	Aphthenblasen an d. Geschlechtstheilen.	—
Milchgenuss.	—	—	—	Blasen u. Geschwüre im Munde.	—

Laufende No.	Jahr.	Ort.	Bericht-erstatter.	Literatur.	Anzahl der Erkrankungen.
130.	1893	—	Lorenz.	Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 3. J. 1893. H. 9.	Einige.
131.	1894	—	Schäfer.	Uebertragung der Maul- u. Klauenseuche auf Menschen und Hunde. Berl. Arch. 20. 1894. S. 331.	1
132.	1894	Elberfeld.	Winkelmann.	Ein Fall von Stomatit. chronica. Zeitschr. f. Chirurg. 1894. S. 117.	1
133.	1894	—	—	Arch. f. Thierheilk. Amtliche Veterinärber. 1892. S. 331.	1
134.	1895	England.	Bligh.	A severe case of foot and mouth disease occuring in a boy.	1
135.	1895	Osterode.	—	Arch. für Thierheilk. 1896. S. 342.	Mehrere.
136.	1895	Berlin.	—	Zeitungsberichte der Tageszeitungen vom März 1895 und Verhandl. d. Berl. med. Gesellsch. Berl. klin. Woch. 1895. No. 12. S. 265.	Viele Erkrankungen bei Erwachsenen und Kindern.
137.	1895	Berlin.	Siegel.	Archiv f. Laryngolog. 1895.	Mehrere.
138.	1896	Göttingen.	Ebstein.	Einige Mittheilungen üb. d. durch die Maul- u. Klauenseuche bei Menschen veranlassten Krankheitserscheinungen. D. med. Wochenschrift. 1896. S. 129.	3 (2 Erwachs., 1 Kind).
139.	1896	Britz.	Siegel.	Noch nicht veröffentlicht.	15 Fälle.
140.	1896	Berlin Charité.	Bussenius.	Noch nicht veröffentlicht.	1) 2 Erwachsene, 1 Kind. 2) Eine Familie: Vater, Mutter u. Sohn.

Schlussbemerkung. 6 Fälle, welche Hirsch in seinem Lehrbuch über Organkrankheiten da die zugehörige Literatur

Art der Infection.				Hervorstechende Krankheits-symptome.	Bemerkungen.
Durch Milch und deren Derivate.	Directe Berührung.	Durch Zwischen-träger.	Art der Infect. nicht mitgeth. od. unbek.		
Genuss von Süssrahm-butter.*)	—	—	—	—	—
—	Berührung krank. Schafe.	—	—	Bläschen zwisch. den Fingern und an der Innenfläche beider Arme.	—
—	—	—	Unbek.	Geschwüre an Zunge, Rachen u. Larynx.	Der Mann stirbt. — Im Geschwürsbelage Hefepilze, die f. Erreger gehalt. werden.
—	Behandlung krank. Viehes.	—	—	Bläschen am Finger und Arm.	—
—	—	—	Unbek.	Blasen im Mund und an den Händen. Fieber, Mattigkeit, Pulsverlangsamung, später Blasen auf dem Nasenrücken und an den Zehen.	Es wurden aus den Bläschen Streptokokken gezüchtet, welche f. identisch mit den Klein'schen gehalten werden.
Milchgenuss.	—	—	—	—	—
Milchgenuss.	—	—	—	Blasen im Munde.	Die Maul- u. Klauenseuche herrschte zugleich in der Umgebung Berlins beim Vieh.
Milchgenuss.	—	—	—	—	Ausführl. Beschreibg. mit Abbildungen.
1. Fall: Genuss von Stippkäse.	2. Fall: Schlächtergeselle. Berührung beim Schlachten krank. Viehes.	—	3. Fall: Infection unbek.	Exanthem an d. Armen, Geschwüre im Munde.	Keine Blasen i. Munde, was daher nicht für ein „nothwendiges Ereigniss" erachtet wird.
Milchgenuss.	—	—	—	Blasen im und am Munde.	In sämmtlich. Fällen liess sich d. Infect. auf Milch aus bestimmten verseuchten Ställen zurückführen.
Milchgenuss.	—	—	—	—	1 Erwachsener gestorben.
Milchgenuss.	—	—	—	—	D. letzten 3 Fälle sind dem Berichterstatter auf Veranlassung von Geh.-Rath Professor B. Fränkel von der Universitäts-Poliklin. f. Hals- u. Nasenkrankheiten zugewiesen.

*) Infection durch Butter hält auch Dep.-Thierarzt Oemler für möglich. Vergl. Münch. med. Wochenschr. 1893. S. 283.

vom histologisch-geographischen Standpunkte mittheilt, sind in der Tabelle nicht enthalten. nicht beschafft werden konnte.

Dieser Tabelle schliessen sich die leider summarisch gehaltenen amtlichen Berichte an. Wir sehen, dass in den letzten zehn Jahren — diese Berichte reichen nicht weiter zurück — eine ganz ungeheure Anzahl von Einzel- und Mehrerkrankungen amtlich gemeldet ist. Wir verzichten an dieser Stelle darauf, die Tabellen beziehungsweise die angegebenen Symptome und andere Nebenfragen mehr auszunützen. Wir möchten aber behaupten, dass diese Tabellen wohl den mehr als doppelten

Tabelle III.

Laufende No.	Jahr.	Ort.	Bericht-erstatter.	Literatur.	Anzahl der Erkrankungen.
1.	1886	Kreis Kattowitz.	Kaiserliches Gesundheits-amt.	Jahresbericht über d. Verbreit. von Thierseuchen im Deutsch. Reich.	1 Fall.
2.	„	Bezirk Miesbach.	„	„	2 Fälle.
3.	1888	Kreis Storkow.	„	„	2jähriges Kind.
4.	„	Langenschwalbach.	„	„	1 Wöchnerin mit ihrem Kind.
5.	„	Bayern. (Weiden, Hof u. Neu-Ulm.)	„	„	3 Personen.
6.	1889	Allenstein.	„	„	Mehrere Kinder.
7.	„	Sensburg.	„	„	3 Personen.
8.	„	Graudenz.	„	„	2 Knaben.
9.	„	Naugard.	„	„	1 Mann, 1 Kind.
10.	„	Regenwalde.	„	„	1 Person.
11.	„	Kreis Samter.	„	„	Mehrere Personen.
12.	„	Stadt Kosel.	„	„	2 Kinder.
13.	„	Kreuzburg.	„	„	Mehrere Kinder.
14.	„	Kreis Gardelegen.	„	„	1 Dienstmagd, 1 Kind.
15.	„	„ Wittenberg.	„	„	2 Kinder.
16.	„	„ Lüneburg.	„	„	1 Knabe.
17.	„	„ Kempen.	„	„	3 Kinder.
18.	„	Bez. Dachau.	„	„	3 „
19.	„	„ Miesbach.	„	„	3 „
20.	„	„ Königshofen.	„	„	Mehrere Kinder.
21.	„	„ Neustadt a. W.	„	„	2 Knaben.
22.	„	Stadt Amhof.	„	„	1 Person.
23.	„	Camenz.	„	„	1 Kind.
24.	„	Oelsnitz.	„	„	2 Kinder.
25.	„	Herrenberg.	„	„	1 Mann.
26.	„	Mohrungen.	„	„	1 Gutsbesitzer u. Frau.
27.	„	Niederbarnim.	„	„	1 Person.
28.	„	Mansfelder Gebirgs-kreis.	„	„	Vielfach bei kleinen Kindern.
29.	„	Kreis Gersfeld.	„	„	1 52jähriger Mann.



Umfang haben würden, wenn allseitig auf solche Uebertragungen von Thieren auf Menschen geachtet worden wäre. Lehrt doch eine flüchtige Einsichtnahme, dass meist die gleichen Beobachter in den verschiedenen Jahren über solche Vorkommnisse berichten, während aus der weitaus grössten Anzahl von Bezirken, in welchen die Viehseuche intensiv geherrscht hat, jegliche Berichterstattung fehlt.

Amtliche Mittheilungen.

Art der Infection				Hervorstechende Krankheitssymptome.	Bemerkungen.
durch Milch und Derivate.	durch directe Berührung.	durch Zwischenträger.	unbekannt oder nicht angegeben.		
—	Kuhmagd b. Melken.	—	—	Roseartige Schwellung der l. Gesichtshälfte, auf Ohr u. Nase linsengrosse Bläschen.	—
—	2 Melkerinnen.	—	—	Ausschlag an den Lippen.	—
Milchgenuss.	—	—	—	Mundblasen.	—
"	—	—	—	—	—
"	—	—	—	—	—
"	—	—	—	Erosionen am Munde und Durchfall.	—
"	—	—	—	2 schwerkrank.	—
"	—	—	—	—	—
"	—	—	—	—	—
"	—	—	—	—	—
Milch (Buttermilch).	—	—	—	—	—
Milchgenuss.	—	—	—	—	—
"	—	—	—	—	—
"	—	—	—	—	—
Ziegenmilch.)	—	—	—	—	—
Milchgenuss.	—	—	—	—	—
"	—	—	—	—	—
"	—	—	—	—	—
"	—	—	—	—	—
"	—	—	—	—	—
"	—	—	—	—	—
"	—	—	—	—	—
"	—	—	—	—	—
Milchgenuss.	—	—	—	—	—
"	—	—	—	—	—
—	Vieh-Pflege.	—	—	—	—
—	Vieh-Fütterer.	—	—	Blasen u. Schorfe an Lippen und Nasenrändern, kleine Bläschen am Saume der Nägel.	—
—	Angeblich Verkehr m. krank. Thieren.	—	—	Eczeme an den feinen Hautpartien und Panaritien mit Verlust der Nägel.	—
—	Untersuchung krank.	—	—	—	—
—	Viehes.				



Laufende No.	Jahr.	Ort.	Bericht-erstatter.	Literatur.	Anzahl der Erkrankungen.
30.	1889	Unter-Taunuskreis.	Kaiserliches Gesundheits-amt.	Jahresbericht üb. d. Verbreitung von Viehseuchen im Deutsch. Reich.	1 Frau.
31.	"	Parsberg.	"	"	1 Viehbesitzer.
32.	"	Bezirk Alzenau.	"	"	1 Landwirth und seine Frau.
33.	"	Württemberg.	"	"	1 Frau.
34.	"	Gotha.	"	"	1 Hirte. 1 Magd.
35.	1890	Kreis Gostyn.	"	"	2 Kinder.
36.	"	Wirsitz.	"	"	Mehrere Frauen.
37.	"	Frankenstein.	"	"	1 Kind.
38.	"	Leer.	"	"	3 Personen. 1 Person.
39.	"	Lüdinghausen.	"	"	1 Kind.
40.	"	Fulda.	"	"	Mehrere Kinder.
41.	"	Witzenhausen.	"	"	1 Kind.
42.	"	Frankfurt a. M.	"	"	Mehrere Kinder. Haushälterin und Melkmagd in Molkerei.
43.	"	Lagern.	"	"	20 Personen.
44.	"	Schorrendorf.	"	"	10 Kinder.
45.	"	Echingen.	"	"	4 Personen.
46.	"	Schwarzb.-Rudolfst.	"	"	Mehrere Personen.
47.	"	Rawitsch.	"	"	2 Kinder eines Kreis-thierarztes.
48.	"	Nimptsch.	"	"	1 Viehwärter. Einige Mägde.
49.	"	Crossen.	"	"	Eine Melkerin.
50.	"	Borna.	"	"	Tochter ein. Gutsbesitz. u. einer zweit. Person.
51.	"	Marbach.	"	"	2 Viehbesitzer.
52.	"	Stuttgart.	"	"	Mehrere Personen.
53.	"	Geisslingen.	"	"	1 Frau.
54.	"	Rietlingen.	"	"	3 Personen.
55.	"	Wangen.	"	"	2 Personen
56.	"	Adelsheim.	"	"	1 Person.
57.	"	Stockach.	"	"	Mann und Frau.
58.	"	Wolfenbüttel.	"	"	Eine Frau.
59.	"	Gotha.	"	"	Mehrere Molkerinnen.
60.	"	Niederung.	"	"	1 Dienstbote.

Art der Infection				Hervorstechende Krankheitssymptome.	Bemerkungen.
durch Milch und Derivate.	durch directe Berührung.	durch Zwischenträger.	unbekannt oder nicht angegeben.		
—	Melkerin mit verletzter Hand.	—	—	Blasen am Finger.	—
—	Verkehr m. krankem Vieh.	—	—	Blasen an der Mundhöhle.	—
—	do.	—	—	Blasen an Lippen, Mund und Stirn.	—
—	do.	—	—	Blasen im Mund, Gesicht, an den Händen und Armen.	—
—	do.	—	—	Bedeutende Schwellung der Hände, mit denen er die Maulhöhle kranker Thiere betastet.	—
—	Melkerin.	—	—	Blasen an den Händen.	—
Milchgenuss.	—	—	—	—	—
„	—	—	—	—	—
„	—	—	—	—	—
„	—	—	—	—	—
—	Verkehr mit Vieh.	—	—	—	—
Milchgenuss.	—	—	—	—	—
„	—	—	—	—	—
„	—	—	—	—	—
„	—	—	—	—	—
—	Verkehr mit Vieh, Melken u. Füttern.	—	—	Blasen an Lippen und Fingern.	—
Milchgenuss.	—	—	—	—	—
„	—	—	—	—	—
„	—	—	—	—	—
„	—	—	—	—	—
Butter.	—	—	—	—	—
—	Beim Oeffnen d. Maules spritzt d. Inhalt einer platzend. Blase dem Wärter in den Mund.	—	—	Blasenbildung a. d. Schleimhaut der Backen.	—
—	Sie hatten Kühe mit krank. Eut. gemolk.	—	—	Blasen zwischen d. Fingern.	—
—	Viehmelken.	—	—	Blasen auf Backe u. Nase.	—
—	Viehverkehr.	—	—	Blasen an Mund und Nase.	—
—	„	—	—	Blasenbildung auf d. Lippen, Mund- und Rachenhöhle, hohes Fieber.	—
—	„	—	—	Ausschlag an den Lippen.	—
—	Melken einer Kuh m. Blasen am Euter.		—	Blasen am Munde.	—
—	Viehverkehr.	—	—	do.	—
—	„	—	—	do.	—
—	„	—	—	do.	—
—	Beim Melken des mit Blasen bedeckten Euters der Kühe.	—	—	do.	—
—	Viehverkehr.	—	—	Blasen im Munde.	—
	Melken.			Blasen an den Händen.	
Milchgenuss.	—	—	—	Blasen an den Lippen.	—

Laufende No.	Jahr.	Ort.	Bericht-erstatter.	Literatur.	Anzahl der Erkrankungen.
61.	1891	Soldin.	Kaiserliches Gesundheits-amt.	Jahresbericht über d. Verbreit. von Thierseuchen im Deutsch. Reich.	Mehrere Melkerinnen.
62.	"	Waldenburg.	"	"	Einige Personen.
63.	"	Lüdinghausen.	"	"	Mehrere Personen.
64.	"	Marbach.	"	"	1 Frau.
65.	"	Spaichingen.	"	"	2 Kinder.
66.	"	Neresheim.	"	"	2 Personen.
67.	"	Braunschweig.	"	"	2 Mägde.
68.	"	Bayern.	"	"	17 Personen.
69.	"	Würtemberg.	"	"	2 Personen.
70.	"	Weimar.	"	"	1 Kind.
71.	"	Braunschweig.	"	"	1 Frau.
72.	"	Daun.	"	"	1 Schäfer.
73.	1892	Friedland.	"	"	1 Frau.
74.	"	Dirschau.	"	"	Mehrere Kinder.
75.	"	Schlochau.	"	"	Alle Mitglieder einer Familie.
76.	"	Soldin.	"	"	Mehrere Erwachsene. Mehrere Kinder.
77.	"	Inowrazlaw.	"	"	Viele Kinder.
78.	"	Grünberg.	"	"	1 Säugling.
79.	"	Jerichow.	"	"	1 Knabe, Mutter und Grossmutter.
80.	"	Mecklenb.-Schwerin.	"	"	Viele Kinder.
81.—84.		Eylau, Heilsberg, Königsberg, Mohrungen,			Vereinzelte Fälle.
85.—88.		Rastenburg, Lötzen, Niederung, Deutsch-Krone,			
89.—92.		Rosenberg, Nieder-Barnim, Jüterbogk, Guben,			
93.—97.		Lebus, Arnswalde, Sorau, Demin, Regenwalde,			
98.—101.		Ukermünde, Dramburg, Kolberg, Stralsund,			
102.—106.		Schildberg, Kempten, Koschmin, Krotoschin, Grüz,			
107.—111.		Gostyn, Neutomischel, Rawitsch, Filehne, Kolmar,			
112.—116.		Mogilnow, Namslaw, Neustadt, Kösfeld, Büren,			
117.—118.		Warburg, Höchst. — Ferner in den Ländern:			
119.—122.		Bayern, Sachsen, Württemberg, Mecklenburg,			
123.—126.		Hessen, Schwarzburg-Sondershausen, Reuss u. Lippe.			
127.	"	Eylau.	"	"	1 Mann. 1 Besitzer.
128.	"	Prenzlau.	"	"	Kuhknecht, Magd.
129.	"	Angermünde.	"	"	1 Magd.
130.	"	Züllichau.	"	"	1 Magd.
131.	"	Schwiebus.	"	"	1 Magd,
132.	"	Stralsund.	"	"	Mehrere Personen.
133.	"	Samter.	"	"	Mehrere Personen.
134.	"	Muzilnow.	"	"	1 Frau.
135.	"	Liegnitz.	"	"	2 Mägde.
136.	"	Büren.	"	"	2 Mägde.
137.	"	Ottweiler.	"	"	1 Frau.
138.	"	Kronach.	"	"	1 Person.



Art der Infection				Hervorstechende Krankheitssymptome.	Bemerkungen.
durch Milch und Derivate.	durch directe Berührung.	durch Zwischenträger.	unbekannt oder nicht angegeben.		
Milchgenuss.	—	—	—	—	—
„	—	—	—	—	—
„	—	—	—	—	—
„	—	—	—	—	—
„	—	—	—	—	—
„	—	—	—	—	—
Beim Melken.	—	—	—	Blasen an den Händen und schweres Allgemeinleiden.	—
„	—	—	nicht angegeben.	—	—
„	—	—	„	—	—
„	—	—	„	—	—
„	—	—	„	—	—
—	Behandlung kranker Schafe.	—	„	Blasen an Lippen und Zahnfleisch.	—
Milchgenuss.	—	—	—	—	—
„	—	—	—	Blasen an den Fingernägeln.	—
„	—	—	—	—	—
„	—	—	—	Geschwüre am Arm. Magen-Darm-Entzündung.	—
„	—	—	—	Darm-Entzündung.	—
„	—	—	—	Frieselartiger Ausschlag über den ganzen Körper.	—
Knabe durch Milchgenuss.	—	Knabe	steckt	Mutter und Grossmutter an.	—
Milchgenuss.	—	—	—	—	—
Durch Milchgenuss.	—	—	—	—	—
—	Melken.	—	—	Bläschen an den Fingern.	—
—	Durch Behandlung.	—	—	do.	—
—	Melken.	—	—	do.	—
—	„	—	—	Blasen an den Brüsten.	—
—	„	—	—	—	—
—	„	—	—	—	—
—	Melken und Behandlung krank. Thiere.	—	—	—	—
—	Melken.	—	—	—	—
—	„	—	—	—	—
—	„	—	—	—	—
—	„	—	—	—	—
—	„	—	—	—	—

Laufende No.	Jahr.	Ort.	Bericht-erstatter.	Literatur.	Anzahl der Erkrankungen.
139.	1893	Sachsen.	Kaiserliches Gesundheits-amt.	Jahresbericht über d. Verbreit. von Thierseuchen im Deutsch. Reich.	2 Frauen.
140.	„	Gerdaunen.	„	„	Mehrere Personen, darunter ein Thierarzt.
141.	„	Königsberg i. Preuss.	„	„	Ein Kuhwärter.
142.	„	Pr. Stargardt.	„	„	Eine Frau.
143.	„	Dirschau.	„	„	Ein Gutsinspector.
144.	„	Angermünde.	„	„	do.
145.	„	Ost-Havelland.	„	„	Zwei Schäfer.
146.	„	Lebus.	„	„	Ein Kuhfütterer.
147.	„	Cöslin.	„	„	Ein Schäfer.
148.	„	Bomst.	„	„	Kreisthierarzt.
149	„	Wersitz.	„	„	Mehrere Personen.
150.	„	Nimptsch.	„	„	Ein Viehwärter.
151.	„	Liegnitz.	„	„	Departem.-Thierarzt.
152.	„	Tarnowitz.	„	„	Mehrere Personen.
153.	„	Neuhaldensleben.	„	„	Arbeiter.
154.	„	Mecklenb.-Schwerin.	„	„	Ein Schäfer.
155.	„	Angerburg.	„	„	Ein Hütejunge.
156.	„	Johannisburg.	„	„	Mehrere Personen.
157.	„	Tilsit.	„	„	do.
158.	„	Stargardt.	„	„	do.
159.	„	Ost-Priegnitz.	„	„	Ein alter Mann.
160.	„	Cassel.	„	„	Mehrere Kinder.
161.	„	Tarnowitz.	„	„	Viehmagd.
162.	„	Dirschau.	„	„	Viehtreiber.
163.	„	Berg Zabern.	„	„	6jähriges Kind.



Art der Infection				Hervorstechende Krankheitssymptome.	Bemerkungen.
durch Milch und Derivate.	durch directe Berührung.	durch Zwischenträger.	unbekannt oder nicht angegeb.		
—	Melken.	—	—	—	—
—	Behandlung kranker Thiere.	—	—	—	—
—	Geiferbesudlung.	—	—	—	Hat sich absichtl. die Lippen mit Geifer bestrichen.
—	Behandlung kranker Thiere.	—	—	—	—
—	do.	—	—	—	—
—	do.	—	—	—	—
—	do.	—	—	—	—
—	do.	—	—	—	—
—	do.	—	—	—	Hatte die Klauen krank. Schafe beschnitten und das gebrauchte Messer in den Mund genommen.
—	do.	—	—	—	—
—	do.	—	—	—	—
—	do.	—	—	—	—
—	do.	—	—	—	An d. Händen 30-40 Blasen.
—	do.	—	—	—	—
—	do.	—	—	—	Reinigt krank. Klauen und bekommt an beiden Händen heftigen Ausschlag und Augenentzündung.
—	do.	—	—	—	—
—	Mit blossen Füssen hinter der kranken Heerde.	—	—	Blasen an den Füssen.	—
Milchgenuss.	—	—	—	Blasen auf Zunge und Gaumen.	—
do.	—	—	—	—	—
do.	—	—	—	Heftige Entzündung d. Mund- und Rachenschleimhaut.	—
do.	—	—	—	Fieber, Blasen im Munde, Unterleibsschmerzen.	—
Genuss d. aus dem Consumverein gelief. Milch kranker Kühe.	—	—	—	—	—
—	Pflege kranker Kühe.	—	—	Blasen an Mund u. Armen.	—
—	do.	—	—	Bindehautentzündung, nachdem Speichel in's Auge gespritzt war. Auch das 2. Auge wird krank. Zahlreiche Blasenbildung, hohes Fieber.	—
Milchgenuss.	—	—	—	Stomatitis pur. pustulosa mit Darmkatarrh.	—

Laufende No.	Jahr.	Ort.	Bericht-erstatter.	Literatur.	Anzahl der Erkrankungen.
164.	1893	Cemnath.	Kaiserl. Gesundheitsamt.	Jahresbericht üb. Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reich.	Dienstmagd.
165.	„	Regensburg.	„	„	Viehbesitzer.
166.	„	Dippoldiswalde.	„	„	Ein Kind.
167.	„	Nürtingen.	„	„	Viehhändler u. Frau.
168.	„	Reuss j. L.	„	„	Mehrere Kinder.
169.	1894	Tilsit.	„	„	Sohn eines Besitzers.
170.	„	Rothenburg an der Tauber.	„	„	Kinder eines Viehbesitzers.
171.	„	Osterode.	„	„	Mehrere Fälle.
172.	„	Leipzig.	„	„	Zwei Fälle.

Wenn wir mit diesem ersten Theil unserer Arbeit nur soviel erreicht haben, dass der Erkrankung des Menschen an Maul- und Klauenseuche eine grössere allgemeine Aufmerksamkeit geschenkt wird, so glauben wir, dass die nächstjährigen amtlichen Berichte ein werthvolles Material zur weiteren Ausbauung dieser Frage bringen werden, umsomehr dann, wenn besonders die praktischen Aerzte in Stadt und Land dieser Frage ein warmes Interesse zuwenden. Es darf nicht mehr angezweifelt werden, dass der Infectionsstoff der Maul- und Klauenseuche auf den Menschen übergehen, dort haften und krankheitserregend wirken kann. Das beweisen die Experimentalversuche, die Seuchenmittheilungen, die Aufzählungen von Einzelübertragungen und die amtlichen Berichte.

Es ist gegen die Existenz der menschlichen Maul- und Klauenseuche von maassgebender Stelle geltend gemacht, dass die Häufigkeit der menschlichen Erkrankungen nicht parallel ginge mit der Verbreitung der Viehseuche, namentlich spräche der Umstand dagegen, dass von den Districten, in denen die Maul- und Klauenseuche des Viehes endemisch wäre — Russland, Ungarn, Rumänien — durchaus keine gehäuften Gruppenerkrankungen bei Menschen berichtet würden. Dieser Auffassung lassen sich gewichtige Gründe entgegenstellen, von denen wir einige im Verlaufe unserer Arbeit wiederholt hervorgehoben haben. Sollten die vielfachen Meldungen von Landscorbut in den russischen Steppen und Heerdenbezirken ganz unverdächtig sein, dass sich unter ihnen nicht etwa menschliche Maul- und Klauenseuche verberge? zumal da eine

Art der Infection				Hervorstechende Krankheits-symptome.	Bemerkungen.
durch Milch und Derivate.	durch directe Berührung.	durch Zwischen-träger.	unbekannt oder nicht angegeb.		
Milchgenuss.	—	—	—	Blasen in der Mundhöhle.	—
—	Berührung kranker Thiere.	—	—	Blasen im Munde.	—
do.	—	—	—	Fieber, Gastritis, Blasen an Lippe, Zunge und zwischen den Zehen.	—
—	Berührung.	—	—	Blasen an Lippen und im Mund.	—
Milchgenuss.	—	—	—	Blasen an Lippen und am Rumpf, Darmkatarrh.	—
—	Berührung.	—	—	Schwere Erkrankung an Lippen und Mund.	—
Milchgenuss.	—	—	—	Blasen im Munde.	—
—	Berührung.	—	—	Lippen u. Mundschleimhaut mit Blasen.	—
—	—	—	—	—	—

wissenschaftliche Krankenbeobachtung in jenen ärztearmen Gegenden meist fehlt. Man könnte noch hinzufügen, dass in solchen Gegenden die Gefahr einer Verbreitung durch Genuss von Milch und deren Derivate ja eine weit geringere sein muss, da dort die Milch kaum Handelsartikel und dementsprechend die wirthschaftliche Ausnutzung des Rindviehs eine andere ist. Dem genannten Einwand widersprechen aber auch die geschichtlich beglaubigten Thatsachen. So sagt der bekannte Epidemiologe Hirsch in seinem Lehrbuch über Organkrankheiten vom historisch-geographischen Standpunkte: Besonders häufig und zahlreich sind Fälle von Uebertragung auf den Menschen zur Zeit der grossen Epizootie von Maul- und Klauenseuche während des Jahres 1838 beobachtet worden.

Wir verkennen durchaus nicht, dass nach den bisherigen Erfahrungen die Disposition des Menschen für den Infectionsstoff dieser Seuche im allgemeinen nur eine geringe sein kann. Haben wir doch selbst in letzter Zeit das Stallpersonal verseuchter Ställe ärztlich beobachtet. Da aber die Geschichte uns lehrt, dass die Infectionskraft des Krankheitskeimes sich gelegentlich steigert und auch unter Menschen gefährliche Seuchen-Ausbrüche erregen kann, so gehört Studium und Kenntniss dieser menschlichen Krankheit nicht allein in die Interessensphäre des Arztes, sondern zu seinen Pflichten.

Ein demnächst erscheinender Aufsatz wird zunächst unsere vor einem Jahr begonnenen gemeinsamen bakteriologischen Arbeiten bringen.



VIII.

Heilserum gegen Typhus, Scharlach, Pneumonie.

Von

Dr. **Weisbecker,**

pract. Arzt in Gedern (Oberhessen).

Die günstigen Resultate, welche meine in dieser Zeitschrift (XXX. Band, Heft 3 und 4) beschriebenen Versuche mit dem Blutserum von Masern-reconvalescenten ergeben haben, boten Veranlassung genug, auch bei anderen acuten Infectionskrankheiten die gleichen Versuche anzustellen. Die Durchführung derselben war mir bereits möglich beim Typhus abdominalis, beim Scharlach und bei der Pneumonie. Ich will nun im Nachstehenden über die Ergebnisse berichten, welche ich mit dieser Therapie erzielt habe. Ist auch bei dem bescheidenen Material, wie es die Landpraxis liefert, die Anzahl der behandelten Fälle noch gering, so zeigen sich doch jetzt schon so günstige Erfolge, dass ich eine Mittheilung über die bisher gewonnenen Erfahrungen für geboten halte.

Ich kann über 2 Typhusfälle, 5 Scharlachfälle, 5 Pneumoniefälle berichten.

I. Typhus.

1. Fall. Wilhelm Kehm in Wenings, $2^1/_4$ Jahre alt, kam am 24. April 1896 in meine Behandlung. Das Kind liegt schon 8 Tage krank, ist matt und hinfällig, unruhig, apathisch, somnolent. Seit 3 Tagen besteht Diarrhoe. Die Untersuchung ergiebt eine starke Vergrösserung der Milz, die Temperatur ist am 24. April 38° Morgens, 39° Abends. Die recht häufigen, reichlichen Entleerungen zeigen jenes bekannte erbsenfarbene Aussehen, wie es für die Typhusstühle characteristisch ist. Der Urin zeigt schwache Diazoreaction. Die Diagnose Typhus konnte auf Grund dieses Befundes kaum zweifelhaft sein, wenn auch die Roseola noch fehlte.

Am 25. April, Nachmittags 2 Uhr, bekam das Kind eine Injection von 20 ccm Serum. Die Temperatur war 38,8.

Um 5 Uhr Nachmittags erfolgte Stuhlgang, der noch dem Typhusstuhl ähnlich sah, aber an Menge weit hinter der der früheren Entleerungen zurückblieb, Temperatur 6 Uhr Abends 38,5. Dann trat Nachts um 2 Uhr wieder Stuhlgang ein, ebenfalls an Quantität sehr gering, dessen Aussehen ist nicht beobachtet worden. Die



Nacht schlief das Kind grösstentheils ruhig. Am folgenden Morgen $6^1/_2$ Uhr wieder Stuhlgang, diesmal von breiiger Consistenz und von ganz anderer Farbe, zum Theil grünlich, zum Theil grauweiss aussehend, an Menge noch gering. 11 Uhr Morgens Temperatur 38,4. Puls 140. Roseola wird sichtbar. Die Milzdämpfung hat sich verkleinert. Temperatur 6 Uhr Nachmittags 38,5. In der Nacht traten noch mehrere Male Entleerungen ein, welche einen grösseren Grad von Consistenz zeigen: es sind vorwiegend grünliche Brocken, mit gelblichen und weisslichen vermischt. Temperatur 27. April 11 Uhr Vormittags 37,7, Puls 130. Roseola wird deutlicher. Die Milz ist noch kleiner geworden. Das Kind schläft fast ununterbrochen. Die Diazoreaction ist stärker geworden. Um 3 Uhr Nachmittags erfolgte wieder Stuhlgang in kleiner Menge, von gelb-grüner Farbe. Temperatur Abends 6 Uhr 38,4. $11^1/_2$ Uhr Nachts wieder Stuhlgang in geringer Quantität, von grün-grauem Aussehen. Die Nacht hat das Kind fast durchgeschlafen. 28. April Temperatur Nachmittags 4 Uhr 37,5, Puls 160. Roseolaflecke sehr deutlich. Milzdämpfung normal. An diesem Tage fand nur eine einzige Entleerung statt; in der Nacht häufen sich die Stühle wieder. Aussehen, Menge und Consistenz wie zuvor. Die Temperatur wird am nächsten Tag normal. Die Roseola beginnt zu verblassen, die Milz bleibt normal. Der Urin zeigt noch etwas Diazoreaction. Das Kind nimmt Nahrung, schläft gut und ist in wenigen Tagen gesund.

2. Fall. Lina Gambach in Burkhards, $^5/_4$ Jahre alt, erkrankt am 11. October 1896 mit Appetitlosigkeit, Unruhe, Fieber, Schlaflosigkeit. Nach 2 Tage anhaltender Verstopfung traten Durchfälle auf, die sich öfter wiederholten und angeblich gelb aussahen. 17. October Abends Temperatur 39,5. Das Kind ist sehr hinfällig und theilnahmlos. Es hustet viel, über den Lungen sind spärliche bronchitische Geräusche zu hören. Der Urin zeigt Diazoreaction. Milzdämpfung und Roseola sind nicht nachzuweisen. 19. October 11 Uhr Vormittags Temperatur 40,2. Puls 160. Der Allgemeinzustand ist ernst, der Gesammteindruck typhös. Die Zunge ist dick belegt, der Körper glühend. Das Kind hat keinen Appetit, viel Durst. Husten besteht noch, an den Lungen ist nichts Abnormes wahrzunehmen. Der Stuhl soll zuletzt noch gelb gefärbt, aber etwas consistenter gewesen sein. Trotz des Fehlens der Milzschwellung und Roseola war der Fall doch nach den allmählich sich entwickelnden Krankheitserscheinungen, unter denen zunächst die Störungen von Seiten des Darms im Vordergrund standen, nach dem hohen Fieber, dem schweren Allgemeinzustand und schliesslich der Diazoreaction im Urin als ein beginnender Typhus anzusehen. Es wurden nun dem Kinde 10 ccm Serum injicirt. Schon wenige Minuten danach ist das Kind auffallend ruhig, zeigt ein ganz verändertes Aussehen, einen viel klareren Blick, einen merklich frischeren und zufriedeneren Gesichtsausdruck. Kopf, Hände und Füsse, vorher glühend heiss, sind kühl geworden. Das Kind schläft eine halbe Stunde gut. Dann trinkt es eine Tasse Milch, während zuvor, wie erwähnt, sein Appetit vollständig darniederlag. Die Temperatur geht bis zum Abend auf 39,5 herunter. Es zeigen sich bereits vereinzelte Roseolen an Brust und Unterleib, auch Milzschwellung lässt sich nachweisen. Der Allgemeinzustand ist befriedigend, das Kind war ziemlich ruhig, hatte Appetit, nur wenig Durst und schlief bisweilen. Die Nacht verlief weniger unruhig.

Am anderen Morgen ist die Temperatur 38,6, am Abend 39,2. Zahllose Roseolaflecke sind am Abdomen und an der Brust zu sehen, ja auch die Oberarme tragen Roseolen. Die Milzdämpfung hat zugenommen. Das Allgemeinbefinden hat sich noch gebessert, das Kind zeigt wesentlich mehr Theilnahme, der Appetit hebt sich. Am Nachmittag schläft das Kind. Es hustet noch stark. Die Zunge reinigt sich. Die Diazoreaction ist schwächer. In der Nacht war der Schlaf gut. Am nächsten Morgen ist die Temperatur 37,1. Stuhlgang ist jetzt eingetreten, derselbe ist geformt,



sieht gelb aus. Die Roseola ist noch in ihrer ganzen Ausdehnung und schönen Form zu sehen. Die Milz ist noch vergrössert. Das Befinden des Kindes ist gut. Abends steigt die Temperatur noch auf 39, doch ist das Kind dabei munter und sieht wohl aus. Am folgenden Tag ist bereits Entfieberung eingetreten, die Temperatur ist 36,4 und bleibt von da ab normal. Das Kind hat auch weiter Appetit, normalen Stuhlgang, guten Schlaf. Der Husten wird geringer, die Roseola verblasst, am linken Arm schuppt sich die Haut über den mit Roseolen besetzten Stellen. Die Milz verkleinert sich. Das Kind wird lebhaft, munter und spielt. Es treten noch auf der Nase, der Stirn, der rechten Wange und am Hals vereinzelte rothe, urticariaähnliche Flecke auf, die aber bald verschwinden. In kurzer Zeit ist das Kind völlig gesund.

II. Scharlach.

1. Fall. Heinrich Boos in Wenings, 11 Jahre alt, ist am 14. Mai 1896 gegen Morgen mit Halsschmerzen, Kopf- und Leibschmerzen erkrankt, dazu gesellen sich Durst und Appetitlosigkeit. Abends 8 Uhr ist die Temperatur 38,2. Es besteht eine ziemlich erhebliche Schwellung und Röthung der Tonsillen, sowie eine starke Röthung des weichen Gaumens. Die Halslymphdrüsen sind angeschwollen, die Zungenpapillen treten stellenweise stark hervor. Kleine rothe Knötchen erscheinen an Hals und Rücken.

15. Mai Morgens 9 Uhr Temperatur 37,6. Der Patient hat Nachts wenig geschlafen. Er klagt noch über heftige Kopfschmerzen. Die Halsschmerzen sind etwas geringer. Die Anschwellung der rechten Tonsille ist stärker als die der linken. Die Zungenpapillen treten in grösserer Zahl hervor. Das charakteristische Scharlachexanthem ist jetzt an Hals und Rücken in seiner flammigen Röthe zu sehen, auch Brust, Bauch und Beine sind schon befallen, doch ist der Ausschlag hier noch mattroth. An den Armen zeigt sich noch wenig, das Gesicht ist etwas geröthet. Ich injicirte nun dem Knaben 10 ccm Serum. Schon gegen Mittag tritt ein ruhiger, vier Stunden anhaltender, ununterbrochener Schlaf ein, und während des Schlafs findet starke Schweissabsonderung statt. Der Patient erwacht ohne Kopfschmerzen, ohne Halsschmerzen. Er hat Appetit, trinkt Milch, hat sogar Verlangen nach Brod und Wurst. Er fühlt sich vollständig wohl und klagt über garnichts. Wie verhält sich aber die Temperatur? Sie ist bis auf 39° gestiegen. Der Puls ist beschleunigt, 128 in der Minute. Das Exanthem zeigt am Rücken noch seine feurige Röthe, im Gesicht ist es zurückgegangen, am Hals und an den Beinen ist es nur noch in Gestalt kleiner rother Knötchen sichtbar. An der Brust besteht starkes Jucken. Die Zungenpapillen sind abgeschwollen, die Röthung im Hals ist geringer, die Lymphdrüsen sind kleiner geworden. An den Händen treten jetzt ebenfalls zahlreiche Knötchen auf, die intensives Jucken verursachen. In der Nacht hat der Patient gut geschlafen.

16. Mai 9 Uhr Morgens Temperatur 38,6. Puls 120. Der Patient hat keine Halsschmerzen, ganz unbedeutende Halsschmerzen. Das Exanthem ist an den Beinen, an Brust und Leib stärker geworden, am Rücken zeigt es noch seine feurige Röthe. Die Knötchen an den Händen machen noch lebhaftes Jucken, an Hals und Beinen werden die Knötchen deutlicher. An den Armen ist wenig Exanthem zu sehen. Die Tonsillen sind etwas geröthet, nur wenig geschwollen. Guter Appetit, keine Schmerzen: vollständiges subjectives Wohlbefinden. Stuhlgang ist des Morgens spontan eingetreten. Der Patient schläft den ganzen Nachmittag. Abends 6 Uhr Temperatur 39. Puls 120. Das Exanthem tritt sehr stark hervor an den Beinen, an Brust und Unterleib. Die Zungenpapillen sind ganz flach. Der Patient trinkt viel Milch. 17. Mai 9 Uhr Morgens Temperatur 39. Abends 38,3. Der Schlaf war gut, das Befinden ist vorzüglich. Der Patient hat viel geschwitzt. Das Exanthem

ist noch deutlich an den Beinen; an Brust, Bauch und Rücken geht es zurück. Jetzt kommen Miliariabläschen zum Vorschein, besonders zahlreich am Hals und in der Schamgegend. In geringer Menge zeigen sich Miliariabläschen auch an den Oberschenkeln, in den Ellbogenbeugen, an Brust, Abdomen und Rücken. Die Zunge ist belegt, die Papillen treten wieder stärker über die Oberfläche hervor, auf der linken Tonsille sitzen einige Bläschen.

18. Mai Temperatur 4 Uhr Nachmittags 38. Das Wohlbefinden besteht fort. Hals uud Schamgegend sind übersät mit Miliariabläschen. Lebhaftes Jucken besteht an diesen Stellen. Die Zunge ist rein, die Papillenschwellung noch deutlich. Der Pharynx zeigt keine Abnormität mehr. Am folgenden Tag fällt die Temperatur auf 37,6, bleibt noch einen Tag auf derselben Höhe und geht dann — am 8. Krankheitstag — zur Norm über. Das Befinden bleibt andauernd gut. Das Exanthem geht überall zurück, die Abschuppung beginnt. Zunächst bilden sich am Hals aus den Miliariabläschen zahlreiche kleine Schuppen, die Haut sieht hier rissig aus,' hat eine dunkelbraune Farbe, fühlt sich derb und hart an. Sodann findet die Abschuppung auch in der Schamgegend durch das Platzen der Miliariabläschen statt. Später zeigt sich derselbe Vorgang in der Axelhöhle, der Ellenbogenbeuge, an Brust und Bauch. Der Rücken zeigt ebenfalls kleine Schuppen. Die Haut an den Händen wird hart, besonders fällt hier die dorsale Gegend der Metacarpophalangealgelenke durch ihre rauhe Beschaffenheit und ihr rissiges Aussehen auf. An diesen Stellen beginnt dann auch die Epidermisabstossung in grossen Lamellen, welche sich weiterhin über den ganzen Handrücken und auf die Hohlhand verbreitet. Auch an den Oberschenkeln ist die Abschuppung lamellös. Die Ohren, die Wangen schuppen sich, ferner die Unterschenkel und Füsse. Es findet eine universelle Desquamation statt, welche erst nach Verlauf von 4 Wochen beendet ist. Nephritis trat nicht ein.

2. Fall. Karl Boos in Wenings, 7 Jahre alt, erkrankt am 7. Juni 1896 mit Halsschmerzen, Erbrechen, Durchfall, Kopfschmerzen, ist in der Nacht sehr unruhig und hat viel Durst. 8. Juni 9 Uhr Morgens Temperatur 38,2. Die Zunge ist dick belegt, am Rande sieht man die rothen, angeschwollenen Papillen. Die Tonsillen sind geröthet und geschwollen, die linke zeigt zwei weisse von einander getrennte Beläge. Die Halsdrüsen sind vergrössert. Das Gesicht ist geröthet. Der Rücken zeigt rothe Knötchen, keine diffuse Hautröthung. Abends 6 Uhr Temperatur 38,7. Auch die rechte Tonsille zeigt jetzt einen diphtherischen Belag. Der Patient klagt über Schmerzen im Hals, liegt apathisch da, macht den Eindruck eines schwer Kranken. Die Diagnose Scharlach war auch bei dem Fehlen eines charakteristischen Exanthems über jeden Zweifel erhaben, da die Infectionsquelle sich in diesem Fall genau nachweisen liess. Ich injicirte dem Patienten 10 ccm Scharlachserum. Der Patient war in der Nacht sehr unruhig, hatte viel Durst, noch öfter Diarrhoe. Das Erbrechen hatte aufgehört. Am folgenden Morgen ist die Temperatur 38,7. Die Beläge auf den Tonsillen sind etwas kleiner geworden, die Halsdrüsen weniger geschwollen. Nasenbluten ist des Morgens eingetreten. Ein deutliches Exanthem ist noch nicht vorhanden, nur kleine rothe Knötchen sieht man an Rücken, Hals und Brust. Abends 7 Uhr Temperatur 39. Puls 120. Jetzt ist an den Vorderarmen und Händen ein Exanthem in Gestalt feurig rother Flecke zum Vorschein gekommen. Die Schwellung der Tonsillen hat abgenommen, die Beläge haben sich nicht vergrössert. Der Patient hat etwas geschlafen, ist im ganzen ruhiger und munterer, verlangt auch schon zu essen.

10. Juni $10^1/_2$ Uhr Morgens Temperatur 38, Puls 100. Die Nacht verbrachte der Patient weniger gut, er war unruhig, hatte viel Durst, noch öfter Durchfall. Ein Exanthem ist jetzt ganz deutlich am Hals zu sehen, an den Armen, wo es tags zuvor am stärksten aufgetreten, beginnt es schon zu verblassen. Die Tonsillen sind kleiner



und mit einem dünnen, schmutzig-grauen Belag überzogen. Abends 7 Uhr Temperatur 38,3, Puls 120. Das Exanthem geht an den Armen immer mehr zurück, nur das Exanthem am Hals bleibt bestehen. Der Belag auf der Tonsille verkleinert sich. Der Patient fühlt sich wohl, hat während des Tages öfter geschlafen, noch häufig Durchfall gehabt. Der Appetit hat sich gehoben.

11. Juni $9^1/_2$ Uhr Morgens Temperatur 37,9, Puls 120. Der Patient hat in der Nacht gut geschlafen. Er hat Appetit, ist ganz munter, klagt nur noch über geringe Halsschmerzen. Das Exanthem ist noch deutlich am Hals zu sehen, dasselbe hat eine kupferrothe Farbe, am Nacken zeigen sich kleine, dicht neben einander stehende Miliariabläschen. An den Ohren sieht man schon Abschuppung. Die Zungenpapillen sind noch deutlich, die Tonsillen wieder mehr geschwollen und ganz grau überzogen. Die Halsdrüsen sind klein. Der Durchfall hat aufgehört. 7 Uhr Abends Temperatur 38,1, Puls 100. Das Exanthem am Hals bietet noch das gleiche Aussehen. Die Tonsillen sind abgeschwollen und tragen nur noch ganz dünnen, grauen Belag, der jetzt auch auf den weichen Gaumen übergreift und sich zu beiden Seiten der Uvula in die Höhe zieht.

12. Juni $10^1/_2$ Uhr Morgens Temperatur 37,3, Puls 100. In der Nacht hat der Patient gut geschlafen. Der Belag im Hals hat auf der linken Seite zugenommen, derselbe sieht jetzt schmutzig-grau aus. Die Halsdrüsen linkerseits sind stärker geschwollen als rechts. 6 Uhr Abends Temperatur 38, Puls 104. Der Patient fühlt sich ganz wohl und hat guten Appetit. Nun sieht man an den seitlichen Partien des Halses die Haut sich in kleinen Schüppchen abstossen, ebenso am Kinn und an einzelnen Stellen der Wangen. An der linken Tonsille sind starke Verheerungen angerichtet, sie sieht ganz zerklüftet aus und ist mit schmierigem Belag bedeckt. Der Belag zu beiden Seiten der Uvula ist im Rückgang begriffen. Der Patient hat keine Schmerzen im Hals.

13. Juni 10 Uhr Morgens Temperatur 37,4. Die Abschuppung am Hals nimmt zu, die linke Tonsille zeigt jetzt nur noch wenig Belag. Die Halsdrüsen sind links stärker geschwollen als rechts. Abends 6 Uhr Temperatur 37,9. Der Belag auf der linken Tonsille hat wieder zugenommen, sieht grauweiss aus, die Oberfläche der Tonsille ist stark höckerig. Abschuppung zeigt sich schon an der Hohlhand.

14. Juni 11 Uhr Morgens Temperatur 37,7, Puls 108. Der Patient hat nachts gut geschlafen. Ich finde ihn bereits ausser Bett; seinem Willen, aufzustehen, war kein Widerstand von Seiten der Angehörigen entgegenzusetzen. Er fühlt sich vollständig wohl und hat viel Appetit. Die linke Tonsille ist noch etwas gross, hat sich jedoch von ihrem Belag nahezu gereinigt. Die Halsdrüsen linkerseits zeigen noch geringe Anschwellung. Die Haut um den ganzen Hals herum stösst sich in kleinen Schuppen ab, auch an der Brust und dem oberen Theil des Rückens bilden sich feine Schüppchen. Der Patient ist den ganzen Tag ausser Bett. Abends $8^1/_2$ Uhr Temperatur 38,4, Puls 112. Das Befinden ist gut.

Soviel über den Verlauf der ersten 8 Krankheitstage. Der Patient ist nunmehr subjektiv gesund, hat keine Spur von Beschwerden. Man beobachtet ausgiebige Abschuppung am Hals; an der Hohlhand stösst sich die Epidermis in grossen Lamellen ab; die Ohren schuppen sich. Den Belag auf der linken Tonsille sieht man bald schwinden. Die Zungenpapillen bleiben noch deutlich sichtbar. Man denkt nun, der Patient würde bald fieberfrei sein. Aber nichts weniger als dies ist der Fall. Der Patient fiebert weiter und weiter, das Fieber scheint kein Ende nehmen zu wollen. Das Fieber hält sich zunächst in mässigen Grenzen, zwischen 37,2 und 38,6, dann aber steigt es auf 39° und darüber (näheres siehe Temperaturcurve S. 202). Bald lässt sich auch eine Ursache für das Fieber ausfindig machen. Der Patient bekommt zunächst eine leichte Drüsenschwellung auf der linken Seite des Halses, die-



selbe wird druckempfindlich, vergrössert sich, breitet sich auf die Wange aus und erstreckt sich bis hinter das Ohr. Die Geschwulst wird steinhart, erreicht nahezu Faustgrösse und entstellt den Patienten ganz. Aber merkwürdigerweise verursacht ihm die Geschwulst nicht die geringsten Beschwerden. Er ist stets ausser Bett, läuft umher, ist munter, spielt, hat vorzüglichen Appetit und guten Schlaf. Was die übrigen krankhaften Erscheinungen betrifft, so sehen wir im weiteren Verlauf noch einmal auf verschiedenen Stellen an Brust, Rücken und Abdomen ein scharlachähnliches Exanthem auftreten, welches schnell wieder zurückgeht und feine Schuppenbildung im Gefolge hat. Auch zeigt sich eine starke Röthung der Conjunctivae. Ferner treten an Brust, Nacken, Oberschenkel und Handrücken linsengrosse Knötchen auf, welche lebhaftes Jucken verursachen, jedoch nur kurze Zeit bestehen bleiben. Vollständige Abschuppung findet statt an Brust, Händen, Fussrücken, Zehen, in der Schamgegend, zuletzt an den Vorderarmen. Wochenlang sehen wir diese Vorgänge sich vollziehen. Stets fiebert der Patient, aber er fühlt sich gar nicht krank, sein Befinden ist durchaus nicht gestört. Insonderheit seine kolossale Drüsengeschwulst bereitet ihm niemals eine Spur von Beschwerden. Aber sonderbarer Weise, während er spontan an der Geschwulst keine Schmerzen hat, ist er ungeheuer empfindlich auf Druck, schon die leiseste Berührung der Geschwulst lässt ihn laut aufschreien. Die Geschwulst selbst nun wird vom 8. Tage ihres Bestehens ab kleiner, bildet sich immer weiter zurück, wird zuletzt weich und fluctuirt; sie wird incidirt, und es entleert sich reichlich Eiter. Mit dem Abfluss des Eiters hört dann endlich — am 25. Krankheitstag — das Fieber auf. Der Patient ist von Nephritis verschont geblieben.

3. Fall. Elda Boos, 4 Jahre alt, Schwester des vorigen Knaben, zeigt am 11. Juni gegen Abend die ersten Krankheitssymptome. Sie klagt über Mattigkeit und ist in der Nacht sehr unruhig. 12. Juni $10^1/_2$ Uhr Morgens Temperatur 38,1. Puls 148. Die Patientin klagt über Halsschmerzen. Die Tonsillen sind geröthet und geschwollen. Die Zunge ist belegt, die Papillen treten nicht deutlich hervor. Ein mattrothes Exanthem ist an Hals, Brust und Rücken zu sehen. Abends 6 Uhr Temperatur 38,2. Puls 140. Halsschmerzen sind noch vorhanden. Die Tonsillen zeigen grauen Belag, die seitlichen Halsdrüsen sind etwas geschwollen. Das Exanthem ist an der Brust wenig mehr zu sehen, an Rücken und Hals ist es fast ganz verschwunden. Auch ohne ausgesprochenes Exanthem konnte dieser Fall seiner ganzen Aetiologie nach nichts anderes als Scharlach sein. Ich injicirte 10 ccm Scharlachserum.

In der folgenden Nacht hat die Patientin theilweise gut geschlafen. Am anderen Morgen ist die Temperatur 37,4. Das Exanthem tritt an der Brust wieder etwas mehr hervor, besonders deutlich in der Axillargegend. An Rücken und Hals ist es kaum mehr zu sehen. An den Handrücken sind zahlreiche, dicht gedrängt stehende, stecknadelkopfgrosse, röthliche Knötchen aufgeschossen. Die Tonsillen sind nicht mehr geröthet, der graue Belag ist geschwunden, auf der linken Tonsille liegt noch etwas Schleim. Der Appetit ist gut, der Stuhlgang normal. Das Befinden ist wie das eines Gesunden. Abends 6 Uhr Temperatur 38. Auf der linken Tonsille sieht man wieder etwas grauen Belag. Die Drüsen am Hals sind wenig geschwollen. Die Knötchen an den Handrücken treten sehr deutlich hervor. An den anderen Körperstellen ist das Exanthem verschwunden. Es herrscht vollständiges Wohlbefinden.

14. Juni, 11 Uhr Morgens, Temperatur 37,9, 8 Uhr Abends 38,6. Die Patientin befindet sich schon ausser Bett, hat guten Appetit, ist munter und fröhlich. Die Knötchen an den Handrücken werden immer deutlicher. Sonst findet sich nirgends mehr Exanthem. Die Zunge ist in der Mitte belegt, am Rande treten jetzt die rothen Papillen deutlich hervor. Die Tonsillen sind gross, auf der linken liegt noch etwas



Schleim. Die Halsdrüsen zeigen keine Schwellung. 15. Juni, Abends 6 Uhr, Temperatur 38,3. Puls 132. Die Patientin war den ganzen Tag ausser Bett. Die Knötchen an den Händen gehen jetzt langsam zurück. Am übrigen Körper ist kein Exanthem mehr zum Vorschein gekommen. Die Zunge ist fast rein, die Papillen sind sehr deutlich. Die rechte Tonsille zeigt jetzt grauweissen Belag, der sich auch auf den weichen Gaumen fortsetzt. Schmerzen im Hals bestehen nicht.

16. Juni Temperatur Morgens 37,9, Abends 38,9. In der Nacht hat die Patientin gut geschlafen. Die Knötchen an den Handrücken sind noch zu sehen. Die rechte Tonsille ist frei von Belag, dagegen ist die Partie des weichen Gaumens zwischen Uvula und rechter Tonsille mit grauweissem Belag bedeckt. Die Halsdrüsen sind nicht angeschwollen. 17. Juni, 10 Uhr morgens, Temperatur 38,4. Puls 160. Der Belag im Hals ist geringer geworden. Die Knötchen an den Händen sind kaum mehr sichtbar. An der Brust entstehen ganz kleine Schüppchen.

18. Juni, Vormittags, Temperatur 37,7, Abends 38,4. Die Knötchen an den Händen sind vollständig verschwunden, noch ganz geringer Belag findet sich im Hals. Die Patientin ist weiterhin sehr wohl, nach geringen Fieberbewegungen in den nächsten Tagen ist sie am 12. Krankheitstage fieberfrei; der Belag im Hals schwindet, an den Fingern und am Handrücken zeigt sich ganz geringe Schuppenbildung. Nephritis ist nicht eingetreten.

4. Fall. Abraham Rosenberg in Wenings, 8 Jahre alt, erkrankt am 8. Juni mit Erbrechen, Appetitlosigkeit, Durst, Hitze. 10. Juni, Mittags Temperatur 38, Abends 39 °. Das Scharlachexanthem wird sichtbar an Brust, Unterleib, Rücken, an den Knieen und besonders deutlich am Dorsum pedis. Der Hals ist frei von Exanthem, an den Armen und Händen sind Knötchen zu sehen. Die Zunge ist stellenweise belegt, die Papillen sind ziemlich stark geschwollen. Der Pharynx bietet normale Verhältnisse, es besteht weder Röthung noch Schwellung der Tonsillen. Der Patient hat viel Durst, keinen Appetit. Das Exanthem ist bis zum anderen Morgen am ganzen Körper aufgetreten. Im Hals finden wir keine Veränderung. Die Halsdrüsen sind nicht geschwollen. Temperatur 10 Uhr Morgens 38,8. Injection von 10 ccm Serum. Abends 7 Uhr Temperatur 39,7. Die Zunge zeigt die gerötheten und geschwollenen Papillen. Der Pharynx ist normal. Die Halsdrüsen sind etwas geschwollen. Das Exanthem ist feurig roth am rechten Oberschenkel, in beiden Inguinalgegenden und am Mons veneris. Hier finden sich auch kleine Miliariabläschen, ebensolche auf dem Handrücken. Sonst ist das Exanthem gegen den Morgen kaum verändert. Der Patient hat Appetit, weniger Durst und hat in der folgenden Nacht gut geschlafen. 12. Juni 11 Uhr Morgens Temperatur 38,3, 6 Uhr Abends 39,5. Das Exanthem ist am Körper viel verblasst, nur am Unterleib besitzt es noch seine starke Röthe. Hier schiessen reichlich Miliariabläschen auf. Die Beine zeigen zahlreiche Knötchen. An den Händen wird die Haut runzelig. Die Tonsillen sind normal, die Halsdrüsen nicht geschwollen. Die Zungenpapillen treten sehr deutlich hervor. An den Seitenrändern der Zunge zeigen sich weisse Beläge, welche dem Patienten Schmerzen verursachen. Der Appetit ist gut. Der Patient schläft am Tage viel. 13. Juni Temperatur Morgens 37,7, Abends 38,3. Der Schlaf war in der Nacht gut. Appetit ist vorhanden. Stuhlgang ist Morgens eingetreten. Die Zunge ist noch schmerzhaft, die Beläge haben zugenommen. Auch auf dem Zungenrücken finden sich jetzt einige linsengrosse grauweisse Beläge. Das Exanthem ist am Unterleib noch deutlich, an Brust und Hals tritt es wieder stärker hervor, ebenso sehen wir es in flammiger Röthe an den Kniebeugen, die Füsse sind blassroth, zeigen kleine Knötchen. Rücken, Ober- und Unterschenkel sind frei. 14. Juni, Mittags, Temperatur 38,4, Abends 38,9. Der Patient hat Nachts gut geschlafen. Sein Appetit ist nach wie vor gut. Die Schleim-

hautnecrose auf der Zunge hat weitere Fortschritte gemacht, die Beläge haben sich vergrössert und bereiten dem Patienten noch Schmerzen. Sie behindern ihn in der Aufnahme fester Nahrung, nach der er grosses Verlangen hat. Das Exanthem ist an der Brust stärker als gestern, Unterleib und Inguinalgegend sind feurig roth, hier zeigen sich kleine Schüppchen, desgleichen am Hals. Auch die Ohren schuppen sich. Der Rücken ist frei von Exanthem, ebenso auch das rechte Bein. Am linken Fuss und in der linken Kniebeuge ist das Exanthem noch vorhanden. Die Haut an den Händen ist glänzend, runzelig.

15. Juni, 6 Uhr Abends, Temperatur 38,5. Das Exanthem geht überall zurück, zuletzt am Bauch. Nun sehen wir die Abschuppung sich vollziehen. Hals, Ohren, Rücken und Oberschenkel schuppen sich, besonders stark Brust und Unterleib. Es sind überall kleine Schuppen. Dagegen an Händen und Füssen, welche weiterhin ebenfalls vollständige Abschuppung zeigen, findet die Abstossung der Epidermis in grossen Lamellen statt. Die Zungenbeläge sind noch kurze Zeit schmerzhaft und breiten sich noch etwas weiter aus, dann aber nimmt die Schmerzhaftigkeit ab, die Beläge verkleinern sich, feste Nahrung kann der Patient bald zu sich nehmen, und nach Verlauf von 5 Tagen sind die Beläge vollständig geschwunden. Während dessen fiebert der Patient noch einmal hoch, die Temperatur erreicht 39 °. Dabei treten an den Hand- und Fussgelenken schmerzhafte Anschwellungen auf, welche jedoch rasch zurückgehen, nachdem der Patient reichlich geschwitzt. Danach tritt ein kritischer Temperaturabfall ein, und nachdem nur noch einmal eine kleine abendliche Steigerung auf 38,2 sich bemerkbar gemacht, bleibt vom 12. Krankheitstag an die Temperatur normal. Nephritis folgte nicht nach.

5. Fall. Heinrich Groth in Wenings, 8 Jahre alt, den ich am 18. Juni 1896 in Behandlung nahm, klagt seit einigen Tagen über Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, Leibschmerzen. Am 17. Juni traten Halsschmerzen auf. Der Patient fühlt Schwere in allen Gliedern, hat viel Durst.

18. Juni, Abends 9 Uhr, Temperatur 39,1, Puls 134. Der Patient klagt über Halsschmerzen, Kopfschmerzen, Leibschmerzen. Die Zunge zeigt deutliche Anschwellung der Papillen. Die Tonsillen sind leicht geröthet, wenig geschwollen, die linke ist mit etwas Schleim bedeckt. Eine Halsdrüse links ist stärker geschwollen. Das Scharlachexanthem ist sichtbar an Rücken, Brust, Bauch und Beinen, an den Armen ist es noch nicht hervorgetreten. Ich injicirte dem Patienten 10 ccm Serum. Kaum waren 10 Minuten vergangen, so gab der Patient schon an, er habe keine Kopfschmerzen, keine Halsschmerzen mehr, er fühle sich ganz wohl. Er verlangte sogar Milch. Des Nachts hat der Patient öfter Wasser getrunken, zuweilen auch geschlafen.

19. Juni, 10 Uhr Morgens, Temperatur 38,9, Puls 120. Der Patient schwitzt. Das Gesicht ist blass, die Zunge ist nicht belegt, die Papillen sind deutlich. Die Tonsillen sind normal. Das Exanthem ist am Rücken bereits verblasst, an Brust, Bauch und Beinen noch stark. An den Armen sind besonders die Streckseiten befallen. Hals und Hände lassen wegen ihrer von Natur braunen Farbe kein Exanthem erkennen. 6 Uhr Abends Temperatur 39,1, Puls 132. Der Patient hat keine Beschwerden, schläft am Tage viel, schwitzt. Er hat Kaffee, Ei und Zwieback genommen, beim Schlucken bestehen keine Schmerzen. Im Gesicht ist kein Exanthem aufgetreten. An dem braunen Hals kommen jetzt zahlreiche Knötchen zum Vorschein, auf den Schultern sieht man Miliariabläschen. An Brust und Bauch ist das Exanthem noch flammig, auch finden sich hier viele Knötchen. An den Beinen ist der Ausschlag am feurigsten, der Rücken ist fast ganz frei. Am folgenden Tag sah ich den Patienten nicht; die Angehörigen gaben an, er habe die Nacht vorher gut geschlafen,



am Morgen wollte er schon aufstehen. Er hat sehr guten Appetit, isst Brot und Wurst. Der Ausschlag soll Morgens noch vorhanden, Abends dagegen fast völlig verschwunden gewesen sein. Der Patient habe nicht mehr über Schmerzen geklagt, viel geschwitzt und die ganze Nacht geschlafen.

21. Juni, 11 Uhr Morgens, Temperatur 37, Puls 92. Der Patient fühlt sich vollständig wohl. Nirgends ist mehr Exanthem zu finden. Die Knötchen am Hals sind geschwunden. An Brust und Bauch sind nur noch ganz kleine Knötchen vorhanden, hier und da auch Miliariabläschen. Die Zungenpapillen treten noch deutlich hervor. Die Halsdrüsen sind beiderseits etwas geschwollen. Abends 5 Uhr Temperatur 37,1, Puls 84. Kein Exanthem ist mehr zu sehen, an Brust, Bauch und Hals sitzen noch Knötchen und Bläschen. Die Zungenpapillen verkleinern sich, die Halsdrüsen sind kaum mehr zu fühlen. An keiner Stelle ist von Schuppenbildung etwas wahrzunehmen. Der Patient befindet sich vollständig wohl und will aufstehen. 22. Juni Temperatur Morgens 36, Abends 36,3. Die Knötchen am Hals sind ganz klein, an einzelnen Stellen sieht man winzig kleine Bläschen. Der Patient steht am folgenden Tag auf. Ich beobachtete ihn noch weiter, er ist dauernd fieberfrei und vollständig gesund. Am Hals zeigen sich nach einigen Tagen noch kleine Schüppchen, auch findet Desquamation an den Händen statt, und einige Stellen an den Unterschenkeln lassen Abschuppung erkennen. Nephritis ist nicht eingetreten.

III. Pneumonie.

1. Fall. Jenny Stern in Wenings, 3 Jahre alt, wird am 24. Mai krank. Sie klagt über Mattigkeit, Kopfschmerzen, Leibschmerzen. 25. Mai Morgens Temp. 38,0. Das Kind hustet und ist sehr unruhig. An den Lungen hört man über den hinteren unteren Abschnitten beiderseits trockene bronchitische Geräusche, eine Dämpfung ist nicht vorhanden. 26. Mai 4 Uhr Nachmittags Temp. 39,5. 27. Mai Temp. Morgens 39,3, Abends 40,1. Die Patientin hat viel Husten und klagt über Leibschmerzen. Nachts hat sie wenig geschlafen. An den Lungen sind noch bronchitische Geräusche zu hören, ein Erkrankungsherd ist nicht deutlich nachweisbar. 28. Mai Temp. 9 Uhr Morgens 39,2. Puls 160. Jetzt lässt sich eine Dämpfung über den hinteren unteren Partien der Lungen beiderseits feststellen. Die Athmung über dem Dämpfungsbezirk ist bronchial und von reichlichen feuchten Rasselgeräuschen begleitet. Es liegt also eine doppelseitige Unterlappenpneumonie vor. 7 Uhr Abends Temp. 39,9. Das Kind hat am Tage häufig delirirt. Es hat viel Durst, keinen Appetit. Es hustet oft, kurz, und empfindet dabei Schmerzen. Die Erscheinungen an den Lungen sind noch dieselben. Ich injicirte jetzt dem Kinde 10 ccm Serum. Es zeigt sich bald recht auffallender Appetit: schon $1/_2$ Stunde nach der Injection verzehrt das Kind ein Stück Brod. Der Schlaf in der folgenden Nacht war grösstentheils ruhig.

29. Mai. 9 Uhr Morgens Temp. 39,6. Puls 128. Das Kind trinkt Milch. Es hat etwas Schweiss am Körper. Der Schall über den unteren Abschnitten der Lungen ist noch beiderseits gedämpft, links ist die Athmung bronchial, das Rasseln dagegen verschwunden, rechts sind noch Rasselgeräusche zu hören. Das Kind hustet etwas weniger. Abends 6 Uhr Temp. 40. Puls 144. Das Kind hat Milch, Semmel, Ei mit Wein genommen. Es sitzt auch schon im Bett und spielt. Die Dämpfung über den erkrankten Partien der Lungen besteht noch, das Rasseln ist jetzt auch rechts verschwunden, man hört beiderseits vesiculäres Inspirium, bronchiales Exspirium. Das Kind hustet wieder mehr. Die Zahl der Athemzüge beträgt 72 in der Minute. 30. Mai 9 Uhr Morgens Temp. 39,3. Puls 140. Athmung 60. In der Nacht hat das Kind ziemlich gut geschlafen. Des Morgens trat spontan Stuhlgang ein. Das Kind hat gar keine Schmerzen, sein Sensorium ist vollständig klar. Ueber dem rechten Unterlappen



findet sich noch ein kleiner Dämpfungsbezirk, verschärftes Inspirium, bronchiales Exspirium, und jetzt treten wieder feuchte Rasselgeräusche auf. Links ist die Dämpfung grösser, Rasseln ist ebenfalls wieder hörbar, Inspirium vesiculär, Exspirium verschärft. Am Tage schläft das Kind häufig, es hustet noch oft, hat dabei gar keine Schmerzen und ist munter. Abends 6 Uhr Temp. 39,7. Puls 140. Athmung 80. Die Dämpfung ist rechts geschwunden, Exspirium noch etwas zu hören, dagegen kein Rasseln mehr. Links besteht Dämpfung mit tympanitischem Beiklang, verschärftes Inspirium, bronchiales Exspirium und Giemen. Der Husten ist noch stark.

31. Mai Temp. 10 Uhr Morgens 39,9. Puls 160. Athmung 80. Die Dämpfung ist rechts wieder in geringerem Umfang aufgetreten, man hört vesiculäres Inspirium, scharfes Exspirium, ganz spärliches Rasseln. Links hat die Dämpfung zugenommen, sie reicht bis zum Angulus scapulae herauf. Es besteht lautes Bronchialathmen mit reichlichem Rasseln. Abends 6 Uhr Temp. 39,6. In der folgenden Nacht war der Schlaf gut, der Husten ist geringer geworden.

1. Juni Temp. Morgens 38,4. Puls 128. Athmung 64. Die Dämpfung ist beiderseits unbedeutend. Rechts verschärftes Inspirium mit trockenen bronchitischen Geräuschen, links scharfes Inspirium, bronchiales Exspirium mit spärlichen feuchten, kleinblasigen Rasselgeräuschen. Abends 8 Uhr Temp. 37,5. Die Dämpfung ist rechts verschwunden, links noch vorhanden. Rechts reines Vesiculärathmen, links noch ganz schwaches Exspirium und vereinzeltes kleinblasiges Rasseln. Das Kind hat nur wenig Husten. Der Appetit nimmt zu, der Durst ist gering. Das Kind spielt und ist munter.

2. Juni 10 Uhr Morgens Temp. 36,4. Das Kind hat guten Appetit, noch etwas Husten. Die Dämpfung ist auch links bis auf ein Minimum verschwunden; vesiculäres Athmen beiderseits mit spärlichen feuchten Rasselgeräuschen. Abends 8 Uhr Temp. 36,2. Keine Dämpfung mehr, vesiculäres Athmen beiderseits, vereinzeltes Rasseln. 3. Juni Temp. Morgens 36,3. Die Lungen sind normal. Etwas Husten ist noch vorhanden. Das Befinden ist vollständig gut. Das Kind bleibt dauernd fieberfrei und ist bald wieder gesund und kräftig.

2. Fall. Karoline Müller aus Unhausen, 19 Jahre alt, eine stattliche, wohlgenährte Frau, erkrankt am 17. Juni Abends mit Frösteln, Husten und Schmerzen in der linken Seite. Bald bekommt sie auch Auswurf. Sie fiebert, ist unruhig, schlaflos, appetitlos, delirirt, hat Durst. 21. Juni 4 Uhr Nachmittags Temp. 40. Puls 104. Athmung 44. Die Patientin hustet viel, hat noch grosse Schmerzen in der linken Seite und zwischen den Schulterblättern. Sie athmet kurz und stöhnt, ist sehr schwach und hinfällig. Die Conjunctivae zeigen ikterische Färbung, die Unterlippe trägt einen kleinen Herpes. Ueber dem linken Unterlappen besteht eine bis zum Angulus scapulae heraufreichende intensive Dämpfung, man hört lautes Bronchialathmen, reichliches feuchtes Rasseln. Der Stimmfremitus ist links verstärkt. Ich injicirte der Kranken 10 ccm Pneumonieserum. Die Wirkung war eine durchschlagende, geradezu verblüffende. Schon 5 Minuten nach der Injection gab die Patientin an, sie fühle sich ganz wohl, wie neugeboren, sie habe beim Husten gar keine Schmerzen mehr: sie athmet ruhig und leicht; Hände, Brust, Kopf, Beine, die vorher glühten, fühlen sich jetzt kühl an, nur der Leib ist noch heiss. Die Temperatur ist während dieser kurzen Zeit um 0,5 gesunken, sie beträgt nur 39,5. Die Patientin hat in der Nacht ruhig geschlafen, nicht mehr delirirt, nur manchmal gehustet, wobei sie aber kaum mehr Schmerzen empfunden. Der Durst ist bedeutend geringer geworden, sie hat in der Nacht nur einmal Wasser verlangt. Die Temperatur ist am anderen Morgen 39,2, am Abend 38,9. Die Patientin hat jetzt guten Appetit. Sie hustet noch, hat dabei keine Schmerzen mehr. Der Auswurf ist ganz spärlich, hat röthlich-braune Farbe. Der Herpes labialis ist eingetrocknet, es besteht noch ikterische Färbung der Conjunctivae.



Der ganze Körper fühlt sich kühl an. Am Rücken hat die Patientin geschwitzt. Die Dämpfung über dem linken Unterlappen ist noch vorhanden, reicht bis zum Angulus scapulae. Bei der Auskultation hört man ein eigenthümlich schlürfendes Inspirium, bronchiales Exspirium, spärliche feuchte Rasselgeräusche. Die Patientin hat sodann die ganze Nacht geschlafen, gar nicht gehustet.

Am nächsten Morgen ist die Temp. 36,3, am Abend 37,4. Die Patientin hatte sehr guten Appetit, keinen Durst. An der Unterlippe zeigen sich mehrere kleine Schorfe. Die ikterische Färbung der Conjunctivae hat zugenommen. Schweiss war nicht mehr eingetreten. Der Schall über dem linken Unterlappen hat sich aufgehellt, ist nur eine Spur kürzer und höher als rechts. Das schlürfende Inspirium ist auch heute noch zu hören, das bronchiale Exspirium fast überall verschwunden, Rasselgeräusche sind nicht mehr wahrzunehmen. Der Stimmfremitus ist beiderseits gleich. In der folgenden Nacht hat die Patientin sehr gut geschlafen. Am nächsten Tage fühlt sie sich so kräftig, dass sie gegen 3 Uhr Nachmittags schon einmal aufzustehen wagt und $^1/_2$ Stunde ausser Bett verweilt. Ein solcher Muthwille konnte nicht ohne Folgen bleiben. Die Patientin bekommt auch bald, während sie am Morgen fast gar nicht gehustet hat, wieder mehr Husten und Stechen im Rücken. Auswurf hat sie nicht mehr. Der Durst ist stärker geworden. Die Temperatur ist am Abend auf 38,9 gestiegen. Trotzdem fühlt sich die Patientin heute nicht schwächer als gestern. Die Verschlimmerung also, die infolge des Aufstehens entstanden sein muss, bezieht sich weniger auf das subjective Befinden der Kranken als vielmehr auf das Fieber und auf die Erscheinungen von Seiten der Lungen. Ueber dem linken Unterlappen, wo der Schall gestern schon ganz hell war, besteht jetzt wieder eine vollständige Dämpfung, die bis zum Angulus scapulae heraufreicht, man hört Bronchialathmen und vereinzeltes feuchtes Rasseln. Die Zunge ist belegt, die Milz ist geschwollen. An der Unterlippe sieht man einen kleinen und zwei grössere Schorfe. Die Patientin hat nun wiederum die ganze Nacht geschlafen und gar nicht gehustet. Die Temperatur ist am anderen Morgen 36,6, am Abend 38,1. Die Patientin hat sehr wenig Husten, keine Schmerzen, keinen Auswurf. Vormittags trat normaler Stuhlgang ein. Die Patientin hat starken Appetit. Die Dämpfung hat sich verkleinert, sie ist jetzt nur über den unteren Partien des linken Unterlappens noch nachzuweisen, nach oben ist der Schall heller geworden, hier hört man deutlich schlürfendes Inspirium, scharfes Exspirium, über der gedämpften Partie dasselbe Phänomen nur in abgeschwächtem Grade. Rasseln findet sich nirgends. In der Nacht schläft die Patientin gut, sie hustet nicht, hat keinen Durst. Am Abend des nächsten Tages ist die Temperatur 37. Puls 72. Athmung 36. Die Zunge ist rein. Der Herpes labialis ist geschwunden, es besteht noch Icterus conjunctivae. Die Patientin hat ein frisches Aussehen. Sie ist vollständig frei von Beschwerden. Die Milz ist nicht mehr geschwollen. Ueber den hinteren unteren Abschnitten des linken Unterlappens ist der Schall gedämpft, nach oben hell, unterhalb des Angulus scapulae hört man Vesiculärathmen und scharfes Exspirium, weiter abwärts abgeschwächtes Vesiculärathmen, kein Exspirium, vereinzelte Rasselgeräusche, ganz unten leises Vesiculärathmen und feuchtes Rasseln.

Die Patientin ist dauernd fieberfrei, hat guten Schlaf, hat Appetit, Stuhlgang, befindet sich wohl. Sie hat noch etwas Husten, keinen Auswurf. 28. Juni, 5 Uhr Nachm., Temp 37,5. Puls 80. Athmung 40. Die Zunge ist rein, Icterus conjunctivae noch vorhanden. Die Dämpfung ist verschwunden, links reines Vesiculärathmen und vereinzeltes Giemen.

3. Fall. Karoline Ruhl aus Gedern, 29 Jahre alt, wird am 10. October 1896, gegen Abend, von Frost überfallen, bekommt gleichzeitig Husten und Stechen in der



rechten Seite. Sie hat viel Durst, ist matt und abgeschlagen, schläft schlecht. Das Leiden verschlimmert sich von Tag zu Tag. Am 14. October, Abends 10 Uhr, wurde ich zu der Patientin gerufen. Dieselbe ist eine kräftige, gut genährte Frau. Sie fühlt sich sehr krank, klagt über Luftmangel, Beengung, über entsetzlichen Druck, zusammenschnürendes Gefühl auf der Brust. Die Temp. ist 39,6. Puls 116. Athmung 24. Es besteht eine Dämpfung über den hinteren unteren und seitlichen Partien der rechten Lunge und vorn vom IV. Intercostalraum abwärts. Man hört vorn laut bronchiales Athmen mit reichlichen feuchten Rasselgeräuschen, seitlich Bronchialathmen mit spärlichem Rasseln, hinten abgeschwächtes Athmen und vereinzeltes Giemen. Die Diagnose Pneumonie war sonach leicht zu stellen. Ich machte noch an demselben Abend eine Injection von 10 ccm Serum. Was war die Folge? $1^1/_2$ Min. nach der Injection fühlt sich die Patientin bereits wohl, sie sagt, es sei ihr auf einmal ganz leicht geworden, der Druck, das beengende Gefühl auf der Brust sei völlig geschwunden. Sie athmet ruhig, hustet kräftig, hat keine Schmerzen. Sie lacht, ist freundlich und befriedigt. Ihr Schlaf in der folgenden Nacht ist ausgezeichnet. Der weitere Krankheitsverlauf ist kurz. Die Temperatur fällt am anderen Morgen bis auf 37,6, steigt am Abend nur auf 37,7, um am nächsten Tag schon subnormale Werthe zu erreichen. Es fand also direct nach der Injection die Krisis statt. Die Schweisssecretion war nur mässig. Der Patientin ergeht es vorzüglich. Sie hat guten Appetit, keine Beschwerden beim Husten, sehr wenig Auswurf, keinen Durst, guten Schlaf. Was die Pneumonie betrifft, so geht dieselbe nach 4 Tagen in völlige Resolution über. Zunächst verliert sich die Dämpfung hinten, dann auch in den vorderen und seitlichen Partien, hier erhält sich das Rasseln am längsten. Die Athmung wird vollständig vesiculär, zuletzt hört man noch Giemen.

4. Fall. Heinrich Müller aus Gedern, 46 Jahre alt, ein grosser, kräftig gebauter Mann, ist am 16. October Nachm. mit Schüttelfrost und Stechen in der rechten Seite erkrankt. Husten und Auswurf tritt bald hinzu. Es besteht allgemeine Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Durst, Schlaflosigkeit. 18. October, 11 Uhr Vorm., Temp. 38,4. Puls 120. Athmung 32. Der Patient klagt über Schmerzen in der rechten Seite beim Athmen und Husten, über Druck und Beengung auf der Brust. Er fühlt sich recht elend, schwach und erschöpft. Die Zunge ist belegt, der Körper heiss. Die Untersuchung der Lungen ergiebt eine ausgesprochene Dämpfung über dem rechten Unterlappen, die bis zum Angulus scapulae heraufreicht. Ein bronchiales Athemgeräusch ist nur schwach zu hören, da dem Patienten das tiefe Inspiriren wegen der dabei auftretenden Schmerzen unmöglich ist. Es liegt unzweifelhaft Pneumonie vor. Injection von 10 ccm Serum. 2 Min. danach fühlt der Patient schon Besserung, das Gefühl von Beengung auf der Brust hat sich bedeutend verringert. Er unterdrückt den Husten nicht mehr, sondern hustet kräftig heraus und empfindet nur noch ganz geringes Stechen. Die Athmung ist viel ruhiger und leichter. Da der Patient auch schon tiefer zu inspiriren im Stande ist, lässt sich nunmehr über dem Dämpfungsbezirk das Bronchialathmen sehr deutlich hören, ausserdem noch vereinzeltes Rasseln. Nach kurzer Zeit macht sich bereits eine beträchtliche Abkühlung der Hände und Füsse bemerkbar, derart, dass dieselben hinsichtlich ihrer Temperaturverhältnisse kaum von denen eines Gesunden sich unterscheiden. Der Patient bekommt sofort Appetit; ich bot ihm, um jede Täuschung auszuschliessen, vor der Injection eine Tasse Milch an, sie wird verweigert, wenige Minuten nach der Injection trinkt der Patient dieselbe aus. Er setzt sich bald auf und fühlt sich viel kräftiger. Man kann sich jetzt gut mit ihm unterhalten, er ist heiter, vergnügt und hat guten Humor. Er kann nunmehr auch auf der rechten Seite liegen, was ihm vorher nicht möglich war. Mittags hat er 2 Stunden geschlafen. Er hat Appetit, keinen Durst. Abends ist die Temperatur



Der ganze Körper fühlt sich kühl an. Am Rücken hat die Patientin geschwitzt. Die Dämpfung über dem linken Unterlappen ist noch vorhanden, reicht bis zum Angulus scapulae. Bei der Auskultation hört man ein eigenthümlich schlürfendes Inspirium, bronchiales Exspirium, spärliche feuchte Rasselgeräusche. Die Patientin hat sodann die ganze Nacht geschlafen, gar nicht gehustet.

Am nächsten Morgen ist die Temp. 36,3, am Abend 37,4. Die Patientin hatte sehr guten Appetit, keinen Durst. An der Unterlippe zeigen sich mehrere kleine Schorfe. Die ikterische Färbung der Conjunctivae hat zugenommen. Schweiss war nicht mehr eingetreten. Der Schall über dem linken Unterlappen hat sich aufgehellt, ist nur eine Spur kürzer und höher als rechts. Das schlürfende Inspirium ist auch heute noch zu hören, das bronchiale Exspirium fast überall verschwunden, Rasselgeräusche sind nicht mehr wahrzunehmen. Der Stimmfremitus ist beiderseits gleich. In der folgenden Nacht hat die Patientin sehr gut geschlafen. Am nächsten Tage fühlt sie sich so kräftig, dass sie gegen 3 Uhr Nachmittags schon einmal aufzustehen wagt und $^1/_2$ Stunde ausser Bett verweilt. Ein solcher Muthwille konnte nicht ohne Folgen bleiben. Die Patientin bekommt auch bald, während sie am Morgen fast gar nicht gehustet hat, wieder mehr Husten und Stechen im Rücken. Auswurf hat sie nicht mehr. Der Durst ist stärker geworden. Die Temperatur ist am Abend auf 38,9 gestiegen. Trotzdem fühlt sich die Patientin heute nicht schwächer als gestern. Die Verschlimmerung also, die infolge des Aufstehens entstanden sein muss, bezieht sich weniger auf das subjective Befinden der Kranken als vielmehr auf das Fieber und auf die Erscheinungen von Seiten der Lungen. Ueber dem linken Unterlappen, wo der Schall gestern schon ganz hell war, besteht jetzt wieder eine vollständige Dämpfung, die bis zum Angulus scapulae heraufreicht, man hört Bronchialathmen und vereinzeltes feuchtes Rasseln. Die Zunge ist belegt, die Milz ist geschwollen. An der Unterlippe sieht man einen kleinen und zwei grössere Schorfe. Die Patientin hat nun wiederum die ganze Nacht geschlafen und gar nicht gehustet. Die Temperatur ist am anderen Morgen 36,6, am Abend 38,1. Die Patientin hat sehr wenig Husten, keine Schmerzen, keinen Auswurf. Vormittags trat normaler Stuhlgang ein. Die Patientin hat starken Appetit. Die Dämpfung hat sich verkleinert, sie ist jetzt nur über den unteren Partien des linken Unterlappens noch nachzuweisen, nach oben ist der Schall heller geworden, hier hört man deutlich schlürfendes Inspirium, scharfes Exspirium, über der gedämpften Partie dasselbe Phänomen nur in abgeschwächtem Grade. Rasseln findet sich nirgends. In der Nacht schläft die Patientin gut, sie hustet nicht, hat keinen Durst. Am Abend des nächsten Tages ist die Temperatur 37. Puls 72. Athmung 36. Die Zunge ist rein. Der Herpes labialis ist geschwunden, es besteht noch Icterus conjunctivae. Die Patientin hat ein frisches Aussehen. Sie ist vollständig frei von Beschwerden. Die Milz ist nicht mehr geschwollen. Ueber den hinteren unteren Abschnitten des linken Unterlappens ist der Schall gedämpft, nach oben hell, unterhalb des Angulus scapulae hört man Vesiculärathmen und scharfes Exspirium, weiter abwärts abgeschwächtes Vesiculärathmen, kein Exspirium, vereinzelte Rasselgeräusche, ganz unten leises Vesiculärathmen und feuchtes Rasseln.

Die Patientin ist dauernd fieberfrei, hat guten Schlaf, hat Appetit, Stuhlgang, befindet sich wohl. Sie hat noch etwas Husten, keinen Auswurf. 28. Juni, 5 Uhr Nachm., Temp 37,5. Puls 80. Athmung 40. Die Zunge ist rein, Icterus conjunctivae noch vorhanden. Die Dämpfung ist verschwunden, links reines Vesiculärathmen und vereinzeltes Giemen.

3. Fall. Karoline Ruhl aus Gedern, 29 Jahre alt, wird am 10. October 1896, gegen Abend, von Frost überfallen, bekommt gleichzeitig Husten und Stechen in der



rechten Seite. Sie hat viel Durst, ist matt und abgeschlagen, schläft schlecht. Das Leiden verschlimmert sich von Tag zu Tag. Am 14. October, Abends 10 Uhr, wurde ich zu der Patientin gerufen. Dieselbe ist eine kräftige, gut genährte Frau. Sie fühlt sich sehr krank, klagt über Luftmangel, Beengung, über entsetzlichen Druck, zusammenschnürendes Gefühl auf der Brust. Die Temp. ist 39,6. Puls 116. Athmung 24. Es besteht eine Dämpfung über den hinteren unteren und seitlichen Partien der rechten Lunge und vorn vom IV. Intercostalraum abwärts. Man hört vorn laut bronchiales Athmen mit reichlichen feuchten Rasselgeräuschen, seitlich Bronchialathmen mit spärlichem Rasseln, hinten abgeschwächtes Athmen und vereinzeltes Giemen. Die Diagnose Pneumonie war sonach leicht zu stellen. Ich machte noch an demselben Abend eine Injection von 10 ccm Serum. Was war die Folge? $1^1/_2$ Min. nach der Injection fühlt sich die Patientin bereits wohl, sie sagt, es sei ihr auf einmal ganz leicht geworden, der Druck, das beengende Gefühl auf der Brust sei völlig geschwunden. Sie athmet ruhig, hustet kräftig, hat keine Schmerzen. Sie lacht, ist freundlich und befriedigt. Ihr Schlaf in der folgenden Nacht ist ausgezeichnet. Der weitere Krankheitsverlauf ist kurz. Die Temperatur fällt am anderen Morgen bis auf 37,6, steigt am Abend nur auf 37,7, um am nächsten Tag schon subnormale Werthe zu erreichen. Es fand also direct nach der Injection die Krisis statt. Die Schweisssecretion war nur mässig. Der Patientin ergeht es vorzüglich. Sie hat guten Appetit, keine Beschwerden beim Husten, sehr wenig Auswurf, keinen Durst, guten Schlaf. Was die Pneumonie betrifft, so geht dieselbe nach 4 Tagen in völlige Resolution über. Zunächst verliert sich die Dämpfung hinten, dann auch in den vorderen und seitlichen Partien, hier erhält sich das Rasseln am längsten. Die Athmung wird vollständig vesiculär, zuletzt hört man noch Giemen.

4. Fall. Heinrich Müller aus Gedern, 46 Jahre alt, ein grosser, kräftig gebauter Mann, ist am 16. October Nachm. mit Schüttelfrost und Stechen in der rechten Seite erkrankt. Husten und Auswurf tritt bald hinzu. Es besteht allgemeine Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Durst, Schlaflosigkeit. 18. October, 11 Uhr Vorm., Temp. 38,4. Puls 120. Athmung 32. Der Patient klagt über Schmerzen in der rechten Seite beim Athmen und Husten, über Druck und Beengung auf der Brust. Er fühlt sich recht elend, schwach und erschöpft. Die Zunge ist belegt, der Körper heiss. Die Untersuchung der Lungen ergiebt eine ausgesprochene Dämpfung über dem rechten Unterlappen, die bis zum Angulus scapulae heraufreicht. Ein bronchiales Athemgeräusch ist nur schwach zu hören, da dem Patienten das tiefe Inspiriren wegen der dabei auftretenden Schmerzen unmöglich ist. Es liegt unzweifelhaft Pneumonie vor. Injection von 10 ccm Serum. 2 Min. danach fühlt der Patient schon Besserung, das Gefühl von Beengung auf der Brust hat sich bedeutend verringert. Er unterdrückt den Husten nicht mehr, sondern hustet kräftig heraus und empfindet nur noch ganz geringes Stechen. Die Athmung ist viel ruhiger und leichter. Da der Patient auch schon tiefer zu inspiriren im Stande ist, lässt sich nunmehr über dem Dämpfungsbezirk das Bronchialathmen sehr deutlich hören, ausserdem noch vereinzeltes Rasseln. Nach kurzer Zeit macht sich bereits eine beträchtliche Abkühlung der Hände und Füsse bemerkbar, derart, dass dieselben hinsichtlich ihrer Temperaturverhältnisse kaum von denen eines Gesunden sich unterscheiden. Der Patient bekommt sofort Appetit; ich bot ihm, um jede Täuschung auszuschliessen, vor der Injection eine Tasse Milch an, sie wird verweigert, wenige Minuten nach der Injection trinkt der Patient dieselbe aus. Er setzt sich bald auf und fühlt sich viel kräftiger. Man kann sich jetzt gut mit ihm unterhalten, er ist heiter, vergnügt und hat guten Humor. Er kann nunmehr auch auf der rechten Seite liegen, was ihm vorher nicht möglich war. Mittags hat er 2 Stunden geschlafen. Er hat Appetit, keinen Durst. Abends ist die Temperatur



38,6. Der Patient schwitzt an Kopf, Händen und Füssen. Dieser Schweissausbruch deutet bereits die Krisis an, welche denn auch eintritt, indem am anderen Morgen die Temperatur auf 38,4, am Abend auf 37,9 heruntergeht, am nächsten Morgen 37 erreicht und nach einer nochmaligen kleinen Steigerung auf 37,8 am 6. Krankheitstag normal wird. Die Pneumonie selbst nun, weit entfernt, sich zurückzubilden, nimmt am Tage nach der Injection bedeutend zu, die Dämpfung ist bis zum oberen Rand der Scapula hinaufgewandert. Die Athmung ist im unteren Dämpfungsbezirk laut bronchial und von vereinzeltem grossblasigem Rasseln begleitet, oben besteht schwaches, unbestimmtes Athmen, kein Rasseln. Der Patient hustet viel, die Expectoration wird reichlich, charakteristisch pneumonisches, röthlich braunes Sputum kommt zum Vorschein. Dem Patienten geht es stets gut. Seine grosse Pneumonie macht ihm wenig Beschwerden. Er hat Appetit, Stuhlgang, Schlaf. Die Pneumonie bleibt nur einen Tag in dieser grossen Ausdehnung. Das Athemgeräusch wird bald schwach vesiculär und es tritt Rückgang der Pneumonie ein, ohne dass sich erhebliches Rasseln einfindet. Die Dämpfung beschränkt sich bald nur auf die tieferen Partien des Unterlappens. Das Sputum verliert innerhalb zweier Tage seine röthliche Farbe, wird dann gelblich, zäh-schleimig, zuletzt weisslich und flüssig. Die Pneumonie ist am 8. Krankheitstag völlig geschwunden und schon am nächstfolgenden Tag verlässt der Patient trotz aller eindringlichen Ermahnung das Bett. Die anfangs noch bestehende Schwäche hat der Patient bald überwunden und in kürzester Frist seine völlige Gesundheit wiedererlangt.

5. Fall. Christine Stöhr in Gedern, 4 Jahre alt, wird am 25. November, nachdem sie mehrere Tage gehustet, von hohem Fieber befallen, die Temperatur ist gegen 2 Uhr Mittags 39,9. Die Patientin klagt über Schmerzen im Kopf und auf der Brust, hustet stark, athmet schnell, hat Durst, ist unruhig und theilnahmlos. Die Untersuchung der Lungen ergiebt eine geringe Dämpfung über dem linken Unterlappen, bronchiales Athmen und vereinzeltes Giemen. War nun von vornherein die Annahme einer Pneumonie berechtigt, so musste die Diagnose doch bald wieder in Zweifel gezogen werden, indem das Fieber bis zum Abend auf 38,5 und bis zum anderen Morgen auf 38^{0} herabging. Auch die Dämpfung schwand wieder, das Bronchialathmen war nicht mehr deutlich. Die Temperatur stieg jedoch wieder an, erreichte am Abend des 2. Krankheitstages 39,4. An den beiden folgenden Tagen hält sich die Temperatur um 39^{0}. Die Patientin hustet viel, sie delirirt, ist benommen. Der Allgemeinzustand ist schlecht. Es handelte sich jedenfalls um eine schwere Infection. War ein localer Krankheitsherd an den Lungen auch nicht deutlich nachweisbar, so konnte doch nach dem ganzen bisherigen Verlauf, der sich durch das anhaltende Fieber und besonders durch die Symptome von Seiten der Athmungsorgane (Husten, beschleunigtes Athmen) charakterisirte, kaum etwas anderes als Pneumonie in Frage kommen. Die Patientin bekam am Morgen des 5. Krankheitstages eine Injection von 10 ccm Serum. Die Temp. war 39,2. Wie zeigte sich nun die Wirkung des Serum?

Die Temperatur stieg nach der Injection auf 39,5 am Abend, 40^{0} am anderen Morgen. Die Patientin schläft viel, geräth schon in Schweiss. Eine Dämpfung tritt jetzt über dem linken Oberlappen auf, man hört bronchiales Athmen und feuchtes, mittelgrossblasiges Rasseln. Die Patientin hustet viel, klagt nicht über Schmerzen. Trotz ihrer hohen Temperatur fühlt sie sich wohl, schläft gut und hat Appetit. Das Sensorium ist nicht getrübt. Die Temperatur sinkt jetzt von ihrer Höhe continuirlich herab, es tritt ein kritischer Temperaturabfall ein und am Abend des 8. Krankheitstages ist die Norm erreicht, welche nur noch einmal durch eine geringe Steigerung auf 38^{0} überschritten wird. Die Patientin schwitzt stark, sie liegt fortwährend in Schweiss gebadet. Das Allgemeinbefinden ist sehr gut. Die Pneumonie bleibt auf



den linken Oberlappen beschränkt, das Bronchialathmen macht bald einem scharfen Vesiculärathmen Platz, das feuchte Rasseln erhält sich und überdauert noch einige Tage die Entfieberung. Die Athmung wird überall rein vesiculär. Husten hat die Patientin noch ungefähr eine Woche nach ihrer Genesung. Sie verlässt schon frühzeitig das Bett; die Kräfte kehren rasch wieder und die Patientin hat sich von ihrer schweren Erkrankung innerhalb kurzer Zeit erholt.

Nachdem wir nunmehr den Verlauf der Fälle näher kennen gelernt haben, wollen wir, um eine bessere Uebersicht zu gewinnen, uns die Wirkung des Serum noch einmal in kurzen Zügen vorführen, wodurch es uns vielleicht gelingen wird, dieselbe etwas schärfer zu präcisiren.

Zu diesem Zwecke möchte ich die Wirkungen des Serum in 3 grosse Gruppen eintheilen:

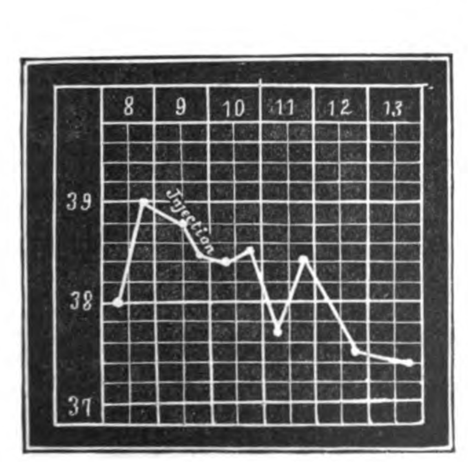
1. Die Wirkung auf das Fieber.
2. Die Wirkung auf die localen Krankheitsprocesse.
3. Die Wirkung auf das Allgemeinbefinden.

Was die beiden ersten Punkte anlangt, so ergiebt sich aus den beschriebenen Fällen, dass der Einfluss der Serumtherapie sich auf ganz verschiedene Weise kundgegeben hat, jeder Fall hat in dieser Beziehung andere Erscheinungen gezeigt.

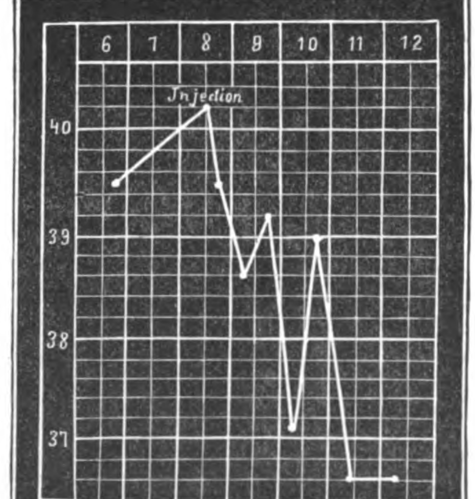
Die Differenzen, die sich hinsichtlich des Fiebers herausgestellt haben, werden am besten nachstehende Temperaturen erkennen lassen.

Typhuscurven.

1. Fall.

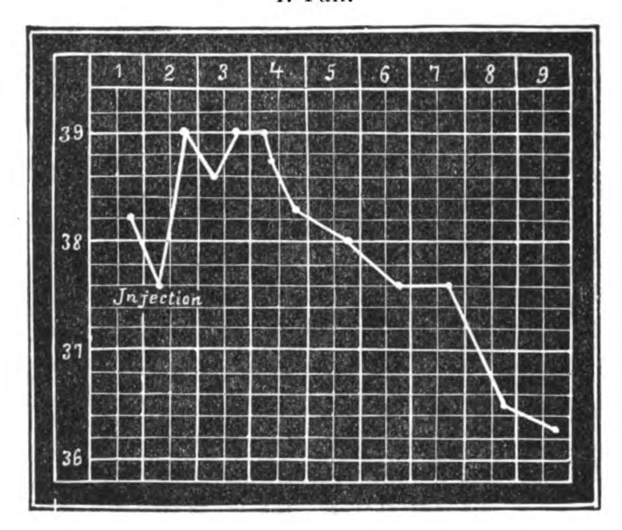


2. Fall.

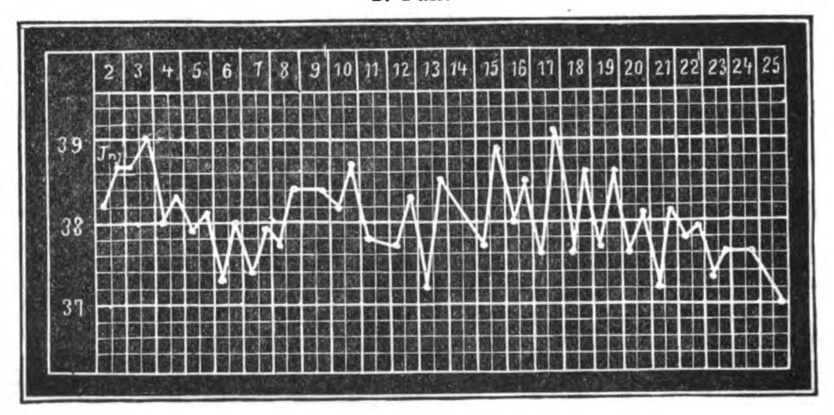


Scharlachcurven.

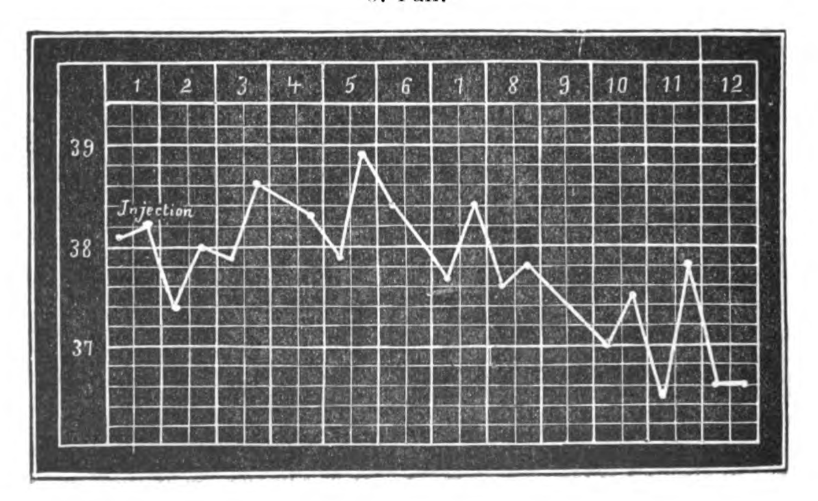
1. Fall.



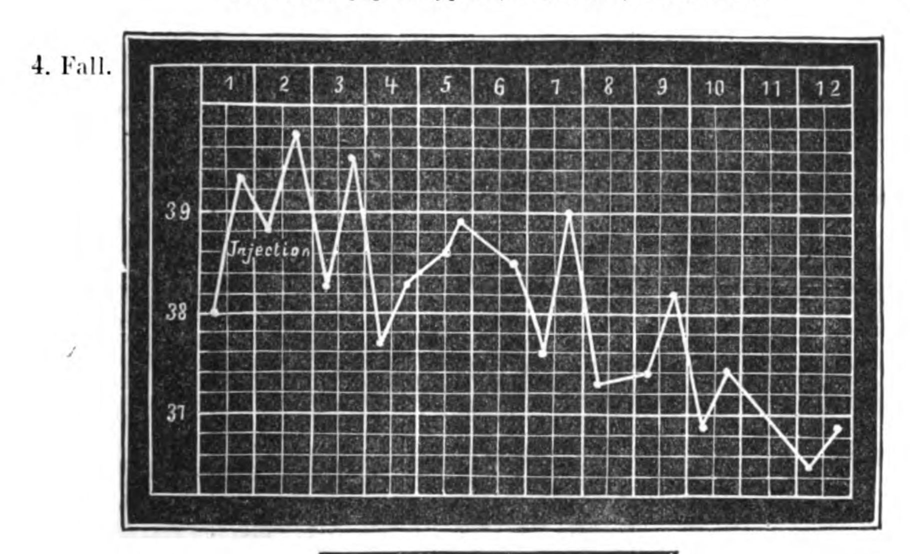
2. Fall.



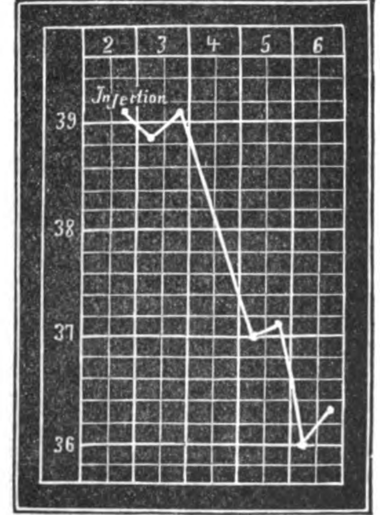
3. Fall.

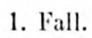


4. Fall.



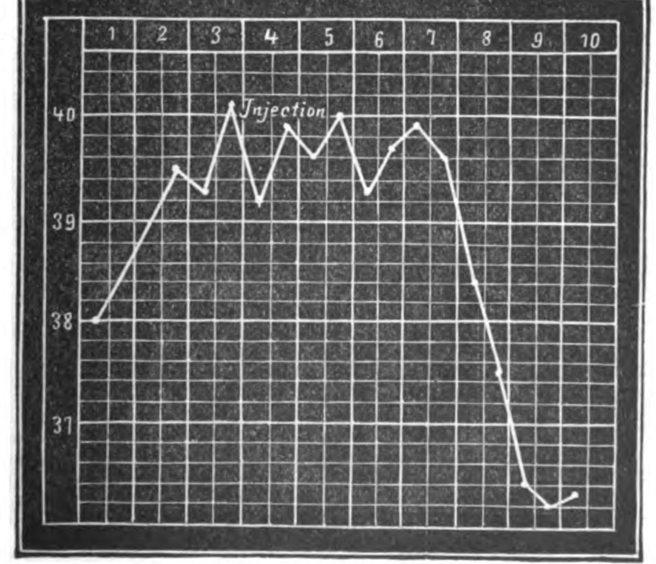
5. Fall.



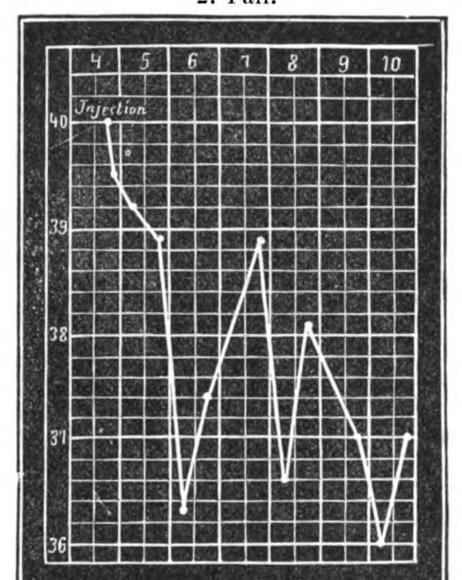


Pneumoniecurven.

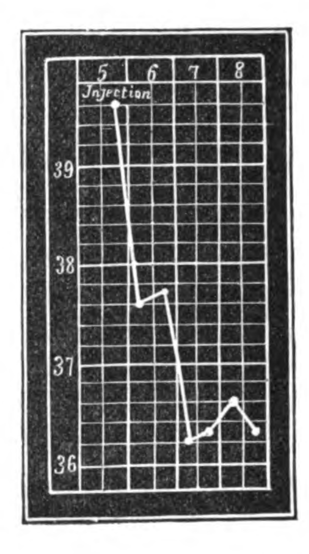
1. Fall.



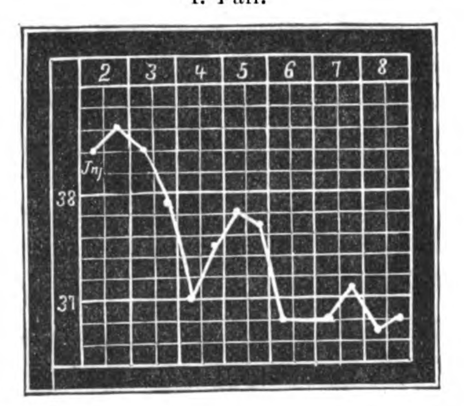
2. Fall.



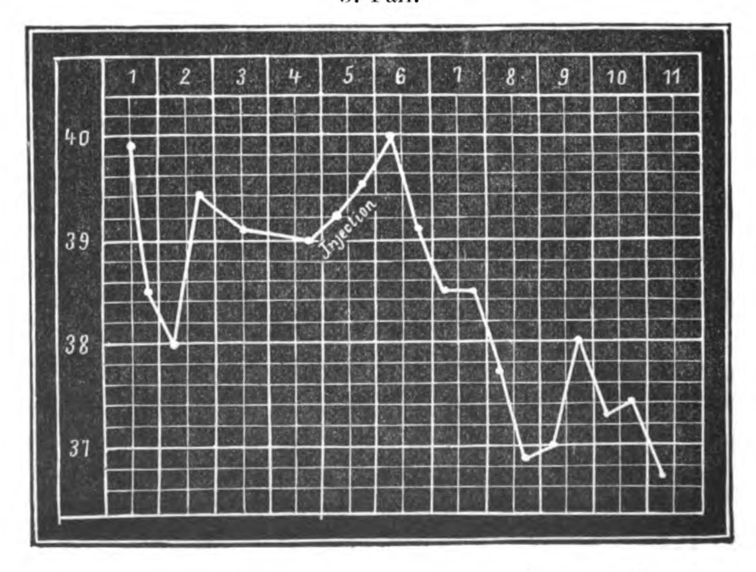
3. Fall.



4. Fall.



5. Fall.



Wir ersehen aus diesen Temperaturcurven sehr deutlich, wie verschiedenartig in den injicirten Fällen sich das Fieber verhält. Da steigt in einem Fall das Fieber nach der Injection, in einem anderen geht es herunter. Da sehen wir einen Scharlachfall 8 Tage, 2 andere 12 Tage, einen anderen bloss 4 Tage und wieder einen gar 24 Tage fiebern. Da endet in diesem Falle die Temperatur lytisch, in jenem kritisch. Da folgt in einem Pneumoniefall der Injection sofort die Krisis, in einem anderen schliesst sich an die Injection ein kurzer Anstieg der Temperatur als Vorbote der Krisis, wieder in einem anderen hält das Fieber nach der Injection noch längere Zeit an, bis die Krisis eintritt.

Eine ähnliche Verschiedenartigkeit, wie sie uns beim Fieber entgegentritt, beobachten wir auch hinsichtlich der localen Krankheitsprocesse. Das Exanthem beim Scharlach zeigt in diesem Falle Miliariaform, in jenem Knötchenform, in einem anderen diffuse Röthung, in einem weiteren Falle fleckige Röthe. Bald wird das Exanthem nach der Injection stärker, bald verblasst es, bald tritt es sogar nach der Injection erst auf. Die Pneumonie geht in dem einen Falle nach der Injection zurück, in einem anderen nimmt sie bedeutend zu, in einem dritten kommt sie nach der Injection erst zum Vorschein.

Wenn wir nun noch die letzte und zugleich wichtigste Wirkung des Serums, die auf das Allgemeinbefinden, in's Auge fassen, so zeigt sich hier, ganz im Gegensatz zu der eben angedeuteten Verschiedenartigkeit, eine auffallende Uebereinstimmung und Gleichmässigkeit. Das Allgemeinbefinden ist in den injicirten Fällen äusserst günstig. Die Patienten wissen kaum, dass sie krank sind, sie haben wenig Beschwerden, die Krankheit kommt bei ihnen nicht zur Geltung. Sehr häufig besteht guter Appetit, Schlaf, heitere Stimmung, Euphorie. Die Kranken können dabei hoch fiebern, mitunter recht erhebliche örtliche Krankheitserscheinungen aufweisen, aber sie empfinden von alldem nicht viel, sie fühlen sich wohl. Wir brauchen daher auch nicht besorgt zu sein, wenn wir die Temperatur nach der Injection steigen, wenn wir die locale Affection zunehmen sehen. Den Patienten geht es dabei gut, ja oft besser als zuvor, wenn das Fieber niedrig, der locale Process noch geringfügig war. Dem ersten Scharlachkranken war es viel wohler, als die Temperatur nach der Injection anstieg, dem zweiten Scharlachkranken wohler, als das Exanthem heraustrat, der letzten Pneumoniekranken wohler, als die Pneumonie zum Vorschein kam. Wir sehen auch, dass die Dauer des Fiebers von untergeordneter Bedeutung für das Wohlergehen des Patienten ist. Ob das Fieber nur kurze Zeit anhält, oder ob es sich in die Länge zieht, das ist für das Befinden des Patienten ziemlich gleichgiltig. Das Fieber nach der Injection kann daher auch nicht als Maassstab gelten für die Beurtheilung eines Falles. Wem z. B. von dem zweiten Scharlachfall weiter nichts als die Temperaturcurve bekannt wäre, der könnte er-



schrecken über die lange Dauer des Fiebers, wer aber während dieser Zeit den Patienten gesehen, wie er stets munter und wohl ist, wie er spielt, welchen Appetit er entwickelt, der hätte ein gewisses Staunen nicht unterdrücken können. Wir haben hier also durch die Injection etwas Schönes erzielt, wir haben erreicht, was der Patient wünscht: Wohlbefinden, Freisein von Beschwerden. Sehr auffallend ist nun in manchen Fällen, dass die Euphorie so rasch der Injection nachfolgt. Nach wenigen Minuten, ganz plötzlich — wie auf einen Zauberschlag — tritt oft das Wohlbefinden ein.

So leicht es nun ist, diese Erscheinung zu beobachten und hervorzurufen, so schwierig wird es sein, eine Erklärung hierfür zu geben, ferner eine Erklärung dafür, warum das Fieber nach der Injection ansteigen, warum die localen Krankheitsprocesse zunehmen können. Es wäre verfrüht, auf Grund dieser spärlichen Erfahrungen schon eine Ansicht hierüber auszusprechen.

Jedenfalls sehen wir aber aus den obigen Fällen schon jetzt, dass das Serum der Reconvalescenten, dem man seither eine Heilwirkung nicht zugeschrieben, doch einen ganz bedeutsamen Einfluss auf den Verlauf der Krankheiten ausübt.

Es dürfte sich daher wohl der Mühe verlohnen, diese Versuche noch weiter fortzusetzen, und die Therapie mit dem Serum der Reconvalescenten auch auf andere acute Infectionskrankheiten auszudehnen.



IX.

Zur Kenntniss des Tetanusgiftes.

Erwiderung an Herrn Dr. Blumenthal.

Von

Dr. **C. Brunner.**

Was ich Persönliches gegen Herrn Blumenthal verbrochen habe, besteht in dem ihm gemachten Vorwurfe, dass er in seiner Arbeit die einschlägige Literatur ungenügend berücksichtige, d. h. dass er das, was vor ihm über die von ihm berührten oder in Zweifel gestellten Thatsachen gearbeitet worden ist, nicht anführt. Ich kann diesen Vorwurf, der zur Sache gehört, nicht zurücknehmen, sondern will im Folgenden weitere Gründe angeben, die seine Richtigkeit beweisen.

Zur Ausscheidung des Tetanusgiftes durch den Urin beim Menschen.

Herr Blumenthal hat in Schlusssatz No. 5 den Thatbestand notirt: „Der Urin Tetanuskranker enthält kein Tetanusgift in wirksamer Concentration.“ Jeder gründliche Forscher wird zugeben müssen, dass der Beweis für diese Behauptung, die hier als allgemeine Thatsache hingestellt wird, nur aus dem Ergebniss der Urinuntersuchung bei einer grösseren Zahl von Tetanusfällen hervorgehen kann. Wie ist nun Herr Blumenthal dieser Forderung gerecht geworden? Er stützte diese Behauptung 1. mit der Beobachtung, dass er bei einem seiner Tetanusfälle kein Toxin nachweisen konnte. 2. Die Literatur, d. h. das was von Anderen hier beobachtet wurde, thut er mit den Worten ab: „Bruschettini fand es (das Gift) im Urin tetanischer Menschen, was Brunner, Stern u. A. bestritten.“

Nachdem ich es nun für angezeigt erachtet hatte, ein ausführlicheres Referat der mit diesem Thema sich befassenden Arbeiten vorzuführen, sagt jetzt Herr Blumenthal in seiner Antwort: „Ich vermag nicht einzusehen, warum ich in dieser Frage, die von mir bereits 6 mal in demselben negativen Sinne entschieden worden ist, nachdem ich auch kein Toxin im Urin nachweisen konnte, noch zum 7. Male eine ausführliche Uebersicht der Literatur geben sollte, ehe ich ein Recht hätte, meinen 6 Vorgängern mich anzuschliessen.“

Daraufhin habe ich zu erwiedern: Es ist unrichtig, dass, wie Blumenthal sagt, Brunner und Stern den Uebergang des Giftes in den Urin beim Menschen „bestritten“ haben. „Es beweisen unsere negativen Resultate eben nur so viel — sagte ich wörtlich — dass in den betreffenden injicirten Quantitäten des Urins nicht genügend Gift vorhanden war, um bei den betreffenden Thieren tetanische Er-

scheinungen hervorzurufen, nicht aber, dass das Gift überhaupt nicht im Urin vorhanden war."

Also das Wenige, was Herr Blumenthal aus der Literatur hier citirt hat, ist ungenau, d. h. entspricht nicht dem Sachverhalt.

Entgegen der oben aufgestellten nothwendigen Forderung giebt sich nun Herr Blumenthal, der sich doch mit dieser Frage speciell befasst, mit den Ergebnissen dieser wenigen bisherigen, negativ ausgefallenen Untersuchungen dermassen zufrieden, dass er sich nicht bemüssigt fühlt, den positiven Resultaten seine Aufmerksamkeit zuzuwenden. Dass er Bruschettini nur flüchtig nennt, und nicht einmal dessen ausführliche Arbeit kennt, über diesen von mir gemachten Vorwurf geht er stillschweigend hinweg. Stillschweigend wird auch die Mittheilung von Vulpius übergangen, auf die ich ihn aufmerksam gemacht habe.

Ich erlaube mir an dieser Stelle nachtragend ausführlicher dem Leser zu unterbreiten, was Vulpius beobachtet hat und citire nach dem Wortlaut der Originalmittheilung Folgendes: Es wurde bei dem Tetanuskranken spontan gelassener Urin in 2 getrennten Quantitäten aufgefangen, einmal Nachmittags 4 Uhr, also 9 Stunden nach dem Einsetzen der ersten tetanischen Erscheinungen, ein zweites Mal 4 Stunden später. Eine dritte ganz geringe Menge entnahm ich bald nach dem Tode der Blase mit dem Katheter. Es schien mir deshalb geboten, mit den 3 Quantitäten getrennte Versuche anzustellen, weil der Urin, enthielt er anders überhaupt Toxine, wohl um so giftiger sich erweisen musste, je später nach dem Ausbruch der Krankheit er zur Ausscheidung gelangt war. Es erhielten also von dem Nachmittagsurin ein Meerschweinchen 5 ccm subcutan, ein Kaninchen 28 ccm ebenfalls unter die Rückenhaut. Beide Thiere sind dauernd gesund geblieben. Von dem Abends gelassenen zweiten Urinquantum erhielt ein Kaninchen 10 ccm intraperitoneal, ohne dass in der Folge krankhafte Veränderungen an ihm aufgefallen sind. Wohl aber zeigte ein weiteres Kaninchen 20 Stunden nach der subcutanen Injection von 30 ccm Urin einen Zustand erhöhter Reflexerregbarkeit, so dass geringe Erschütterungen genügten, um leichte clonische Krämpfe der Extremitäten auszulösen. Diese Erscheinungen steigerten sich während 5 Tagen langsam, aber deutlich, um dann wieder zu verschwinden. Tetanische Krämpfe kamen nicht zur Beobachtung.

Die in der Nacht der Blase entnommene Harnmenge endlich reichte eben hin, um einem Meerschweinchen 2 ccm subcutan zu verabfolgen. Nach 8 Stunden schon zeigten sich Zuckungen des ganzen Körpers, das Thierchen zog die Hinterbeine beim Laufen nach, wurde eigenthümlich steif, bis nach wenigen Stunden zunehmende Lähmung eintrat, die 13 Stunden nach der Injection vom Tode gefolgt war.

Es wäre verkehrt, sagt V., aus diesen wenigen Versuchen bestimmte Schlussfolgerungen ableiten zu wollen. Dass aber die letzte Portion des Urins tödtlich wirkte, die zweite tetanische Erscheinungen leichter Natur herbeiführte, während die erste wirkungslos blieb, dies könnte man immerhin als eine gewisse Bestätigung der oben erwähnten Vermuthung ansehen, dass die Toxicität des Harns mit der Krankheitsdauer zunimmt.

Es mahnten nun aber nicht nur diese positiven oder unbestimmt lautenden Ergebnisse der Urinuntersuchung beim Menschen zu einlässlich kritischer Prüfung des bereits Erforschten, sondern auch die reservirt lautenden Urtheile der Forscher, welche zu negativem Resultate gelangt sind. Ich will Herrn Blumenthal ausser dem, was ich ihm im Früheren und jetzt zur Kenntniss gebracht habe, noch eine beachtenswerthe Aeusserung eines weiteren Autors citiren. In eben der Arbeit, die Herr Blumenthal auch am andern Orte nicht genannt hat, sagt Sahli[1]):

1) l. c. S. 17 u. 18.



„Freilich gelingt der toxicologische Nachweis des Tetanusgiftes im Harn von Tetanuskranken keineswegs immer. So gelang es in keinem meiner Fälle, mittels des Urins des Kranken Thiere tetanisch zu machen. Allein es ist klar, dass ein sicher positiver Versuch hier mehr beweist als viele negative. Denn es ist ja denkbar, dass die Entgiftung des Körpers durch den Harn keine continuirliche ist, so dass das Gift nicht in allen Portionen des Harns sich gleich reichlich vorzufinden braucht und abgesehen hiervon wird ja bei der langen Dauer eines heilenden Tetanusfalles der procentische Gehalt des Urins an Tetanusgift stets nur ein sehr geringer sein, so dass man, um mittelst des Harns Tetanus hervorzurufen, so grosse Mengen Urin verwenden müsste, wie es wegen der sonstigen Giftwirkungen des Urins nicht gestattet ist. Bei den rasch tödtlich verlaufenden Fällen liegt vielleicht die Erklärung negativer Resultate darin, dass hier die Nieren in Folge der foudroyanten Schädigung des Organismus ihre Schuldigkeit nicht mehr thun".

Aus diesem, und allem dem, womit ich früher die Blumenthal'sche Arbeit in der verfolgten Richtung ergänzt habe, ist wohl so viel ersichtlich, dass Herr Blumenthal zu dem, was er im Schlusssatz No. 5 als allgemeine Thatsache hinstellt, ein durchaus ungenügendes Beweismaterial vorgebracht hat.

So viel von der Ausscheidung des Toxins durch den Urin tetanuskranker Menschen. Nun zur Ausscheidung des Giftes beim Versuchsthiere.

Herr Blumenthal ist auf Grund experimenteller Untersuchungen zu dem Satze gelangt: „Auf Grund dieser Resultate kann ich nicht annehmen, dass es bisher gelungen ist, zu zeigen, dass im Harn des Menschen, oder von Versuchsthieren wirksame Mengen von Tetanusgift vorhanden sind".

Die Literatur, d. h. das, was vor ihm über diese specielle Frage gearbeitet worden ist, hat Herr Blumenthal mit dem Satze abgethan: „Dagegen wollte Brunner gefunden haben, dass der Urin von Versuchsthieren (Meerschweinchen), die mit Tetanusgift geimpft waren, wieder Tetanus erzeuge".

Auf dieses hin habe ich in meinen Bemerkungen mir erlaubt, weil ich dies zur Beleuchtung des Themas für nothwendig erachtete, auch hier ein ausführlicheres Referat der von Herrn Blumenthal nicht erwähnten Arbeiten zu geben. Wer diese liest, wird wohl bestätigen müssen, dass Herr Blumenthal mit dem obigen Satze sehr oberflächlich das berührt, was Andere vor ihm hier gearbeitet haben.

Ich sagte in diesem Referate, dass ausser mir Bruschettini nicht nur, wie Herr Blumenthal angegeben hat, über die Ausscheidung des Toxins beim Menschen gearbeitet hat, sondern auch eingehend experimentell untersucht habe, ob das Gift beim Versuchsthiere ausgeschieden werde. Ich habe erwähnt, dass dieser Forscher dabei zum nämlichen Resultat gekommen sei, wie ich. Nach dem Wortlaut des Originals, habe ich citirt, dass Bruschettini gefunden habe, es stehe die Giftigkeit des Urins beim Versuchsthiere in directem Verhältniss zur Quantität des Giftes, welches dem Thiere einverleibt wird, von dem nachher Urin entnommen wird".

In seiner Erwiderung hat Herr Blumenthal diese Ergebnisse der Forschungen Bruschettini's ebenso übergangen, wie in der Originalarbeit. Warum?

Ich habe weiter in meinen Bemerkungen über die ausführlichen Untersuchungen referirt, welche im Institut für Infectionskrankheiten zu Berlin von Kartulis angestellt worden sind, und welche ebenfalls von Herrn Blumenthal in seiner Arbeit nicht erwähnt worden sind.

Als Grund, warum er diesen Autoren nicht citirt habe, giebt nun Herr Blumenthal an, „weil er (Kartulis) nach seiner Ansicht gar nicht zu demselben Resultate komme, wie Brunner, nämlich, dass der Urin von Versuchsthieren Tetanusgift enthalte".



Herr Blumenthal nimmt mit diesem Argumente einen originellen polemischen Standpunkt ein. Sonst ist es bei der Erforschung und Discussion von wissenschaftlichen Streitfragen erforderlich und auch allgemein üblich, dass man alle wichtigen mit eben demselben Streitpunkte sich befassenden Arbeiten, gleichviel wie ihr Endergebniss lautet, dem Leser vorführt und sie vor dessen Augen auf ihren Werth prüft. — Kartulis selbst legt seine Versuchsergebnisse, wie mein genaues Citat beweist, ganz in meinem Sinne aus; Herr Blumenthal aber interpretirt sie anders und lässt sie deshalb aus dem Spiel!

Ist das sachlich objectiv? Ich bitte Herrn Blumenthal diese Frage nicht persönlich aufzufassen.

Diese Bemerkungen beziehen sich auf die Literatur über die Ausscheidung des Tetanusgiftes durch den Urin der Versuchsthiere. Wie verhält sich nun Herr Blumenthal in seiner Antwort meinen sachlichen Einwürfen gegenüber?

Ich resumire zunächst nochmals das, was Brunner, Bruschettini und Kartulis aus ihren Untersuchungen gefolgert haben:

Brunner sagt: „Dagegen rief ich durch Einspritzung von Harn tetanischer Meerschweinchen dann bei anderen Meerschweinchen tödtlichen Tetanus hervor, wenn die Menge des subcutan verabfolgten Bouillonfiltrates eine erhebliche (4-5 ccm) war".

Bruschettini gelangt zu demselben Schlusse. Er sagt, wie oben schon bemerkt, dass die Giftigkeit des Urins in directem Verhältniss stehe zur Menge des einverleibten Tetanusgiftes."

Kartulis folgert: „Es ergiebt sich, dass unter gewissen Umständen bei Thieren das Tetanusgift in grösseren Mengen durch die Harnsecretion ausgeschieden werden kann. Dabei handelt es sich aber um Zustände, die von der natürlichen Infection, wie dieselbe beim Menschen vorkommt, durchaus verschieden sind, d. h. es muss dabei eine Ueberladung des Blutes mit Virus vorhanden sein."

Daraus ist klar ersichtlich, dass alle diese 3 Autoren denselben Nachweis geleistet haben, nämlich, dass das Tetanusgift bei künstlicher Infection dann im Urin nachweisbar wird, wann grössere Giftmengen verabfolgt werden. Eine Grenze, wann dieser Giftübergang aufhört, ist dabei nicht festgestellt worden. Dass die Versuchsthiere dann Toxin im Urin zeigen, wenn sie entsprechend dem Vorgang der natürlichen Infection z. B. nur mit einem sporenbehafteten Splitter inficirt worden, dies nachgewiesen zu haben, ist von keiner Seite behauptet worden.

Nun kam Herr Blumenthal und sagte in seiner Arbeit, mich allein mit dem Citate beehrend „er könne nicht annehmen, dass es bisher gelungen sei, zu zeigen, dass im Harn von Versuchsthieren wirksame Mengen von Tetanusgift vorhanden seien." Er sagte also hier nicht nur so wie er es jetzt in seiner Antwort wendet, es sei nicht erwiesen worden, dass das Tetanusgift dann im Urin vorhanden sei, wenn die Infection natürlichen Verhältnissen entspreche.

Bruschettini übergeht Herr Blumenthal; Kartulis, auf den ich ihn aufmerksam machte, legt er anders aus, nämlich so, dass er gar nicht zu dem Resultate komme, dass der Urin von Versuchsthieren Tetanusgift enthalte. Sehen wir die Gründe an, die ihn dazu bewegen: „Wenn Brunner, sagt er, mit Urin von Meerschweinchen, denen er 4—5 ccm Bouillonfiltrat injicirt hatte, Tetanus erzeugen konnte, so könne er es doch nicht als Bestätigung ansehen, wenn Kartulis Tetanusgift im Urin nachweisen konnte, nachdem er 20 ccm Bouillon Meerschweinchen eingespritzt hatte. Wenn ein so grosses Volumen einem Meerschweinchen injicirt wird, so können wir doch garnicht mehr entscheiden, was von dem Gift durch Diffusion



oder was durch die Nieren ausgeschieden in den Urin übergegangen ist."

Ich frage nun Herrn Blumenthal an, wie nach seiner Vorstellung das Tetanusgift, wenn es in der Menge von 20 ccm subcutan dem Meerschweinchen injicirt wird (Conf. Versuch C. pag. 23 bei Kartulis) durch Diffusion in den Harn gelangen kann?

Ich selbst konnte mit meinen physiologischen Kenntnissen einen solchen Vorgang mir nicht erklären, und hielt es daher für angezeigt hierüber die Ansicht eines Physiologen vom Fach einzuholen.

Ich legte die Frage Herrn Prof. Gaule in Zürich vor und er schreibt mir darüber wörtlich folgendes:

„In Beantwortung Ihrer freundl. Zuschrift habe ich die beiden mir damit übersandten Abzüge gelesen und mich mit der blau angestrichenen Stelle in dem einen beschäftigt.

Dieselbe stellt als eine Möglichkeit hin, dass das dem Meerschweinchen injicirte Gift durch Diffusion und nicht durch die Nieren ausgeschieden in den Urin übergehe. Es müsste demnach einen Diffusionsstrom geben, der von der Injectionsstelle aus unabhängig vom Blut und Lymphstrom sich zur Blase oder einem der anderen ausführenden Harnwege hinbegäbe. Das ist physiologisch unmöglich.

Von der Injectionsstelle aus wird die Diffusion des injicirten Stoffes nach allen Richtungen zunächst vor sich gehen. Dieselbe kann jedoch nicht die allergeringste Distanz zurücklegen, ehe sie nicht die Anfänge der Lymphgefässe oder die Blutgefässe selbst erreicht. Sobald das geschehen ist gelangen die diffundirenden Stoffe hier in einen Flüssigkeitsstrom, der sie fortwährend wegführt und auf diese Weise das Niveau des Concentrationsgefälles auf der einen Seite immer gleich Null erhält. Damit wird aber die Schnelligkeit der Diffusion gegen ein Blut- oder Lymphgefäss immer auf dem Maximum erhalten, während sie nach allen Richtungen, wo nicht die diffundirenden Stoffe durch einen Flüssigkeitsstrom weggeschafft werden, sehr rasch absinkt. Bei diesem eminenten Vortheil und bei dem ungeheuren Reichthum der Gewebe an Blut- und Lymphgefässen muss die Menge von injicirten Stoffen, die in sie hineingelangen, unendlich gross sein gegenüber derjenigen, die sich durch Diffusion allein irgend eine nennenswerthe Weglänge fortpflanzen kann. Dass aber das, was einmal in den Blutstrom hineingelangt ist, nothwendig durch die Niere in den Urin übergeführt wird, und an keinem anderen Ort, braucht für Jeden, der sich auch nur einigermassen mit der Harnbildung beschäftigt hat, nicht weiter auseinandergesetzt zu werden."

Nach dieser massgebenden, fachmännischen Ansicht wäre also die Auffassung des Herrn Blumenthal eine irrige, es wäre somit auch dieser Grund, warum er den Kartulis nicht citirt hat, ein hinfälliger. Warten wir jedoch ab wie er physiologisch seine Behauptung stützt!

Ich habe nun weiter Herrn Blumenthal in meinen Bemerkungen entgegengehalten, man habe, wenn er die Versuche über die Ausscheidung des Tetanusgiftes anzweifeln resp. unser Ergebniss als Trugschluss hinstellen wolle, „von ihm mit Recht verlangen dürfen, dass er zuerst die angezweifelten Versuche genau controllire und das Beobachtete mit Protokollen belege, damit zwischen seinen Versuchsergebnissen und den unsrigen ein Vergleich möglich werde. Legt er sodann, sagte ich weiter, „zugleich auch Versuchsprotokolle vor über seine Beobachtungen von Tetanus erregender Wirkung bei Urin- und Ammoniakimpfung, dann wird man sehen können, ob das, was er als „tetanusähnliche Symptome" schildert übereinstimmt mit dem Tetanus, den wir beobachteten.

Dieser Aufforderung ist nun Herr Blumenthal so weit nachgekommen, dass



er eine Anzahl Protokolle von Impfungen mit dem Urin nicht tetanischer Thiere publicirt, nicht aber die Protokolle der Versuche, deren Ergebnisse er anzweifelt und die er nachprüfen musste, wenn er darüber ein Urtheil abgeben wollte. Hier begnügt sich Herr Blumenthal mit den Worten: „Die Versuche, welche ich mit dem Urin tetanischer Versuchsthiere an Mäusen und Meerschweinchen angestellt habe, gaben seiner Zeit zweifelhafte, verschieden deutbare Resultate in Bezug auf die Ausscheidung des Tetanusgiftes durch die Nieren. Warum publicirt Herr Blumenthal diese „seiner Zeit" angestellten Versuche nicht ausführlich, nachdem ich ihm vorgeworfen, dass er solche nicht angestellt habe? Bei der Entscheidung dieses Streites kommt doch, wie ich hervorgehoben, Alles darauf an, durch Parallelversuche die Art der Krämpfe zu vergleichen.

In der summarischen Beschreibung des Ammoniaktetanus sagte Herr Blumenthal, dass „nach wenigen Minuten" schon die tetanusartigen Symptome aufgetreten seien. Demgegenüber bemerkte ich, der Kenner des ächten Tetanus werde daraus schon ersehen, dass hier die für den echten Tetanus charakteristische Incubationszeit fehlt. Obschon ich diese Incubationszeit fettdrucken liess, nahm Herr Blumenthal doch keine Veranlassung, sich über diesen wichtigen Punkt zu äussern. Vielleicht lässt er sich jetzt dazu bewegen.

Betrachten wir die Protokolle der Impfungen mit Harn nicht tetanischer Thiere, die Herr Blumenthal uns nun zur Einsicht vorlegt, so sehen wir hier die Krämpfe bei den mit Meerschweinchen-Harn geimpften Meerschweinchen nach ¾—1 Stunde schon auftreten. Vom Tetanusgift aber weiss der, welcher mit ihm gearbeitet hat, dass es bei Meerschweinchen und allen anderen Warmblütern erst nach mehrstündiger Incubationszeit die Erscheinungen auftreten lässt. Je schwächer das Gift, desto länger die Incubationszeit.

In dem von mir vor Jahren schon publicirten Versuchsprotokoll, welches Herr Blumenthal noch nicht gelesen hatte, als er das Resultat meiner Versuche in Zweifel stellte, ist notirt, dsss hier bei dem mit Urin eines tetanischen Thieres geimpften Meerschweinchen die Incubationszeit von Morgens 10 Uhr bis Abends 6 Uhr dauerte. Bei Kartulis wird Herr Blumenthal finden, dass die geimpften Mäuse nach 18, 24, 48 Stunden erkrankten (cfr. Versuche A. u. C.). Bei Vulpius (menschlicher Urin!) erkrankt das Meerschweinchen nach 8 Stunden.

Was die Krampferscheinungen selbst betrifft, so wird Herr Blumenthal sehen, dass das, was ich bei meinem Versuche protokollirt habe, keineswegs übereinstimmt mit dem, was er bei seinen 5 Meerschweinchen-Protokollen berichtet. Bei meinem Versuche entstand nach 6stündiger Incubationszeit die typische Initialstarre am geimpften Hinterbein und successive breitete diese Starre sich hauptsächlich der geimpften Seite entlang ascendirend nach oben.

Bei den nun vorgelegten Versuchen des Herrn Blumenthal, die insofern unter anderen Bedingungen angestellt wurden, als die Injection fast durchwegs in die Bauchhöhle stattfand, bestanden die ersten Erscheinungen beim Meerschweinchen in clonischen Krämpfen. Zum genauen Vergleich hätte natürlich Herr Blumenthal dieselben Versuchsbedingungen beobachten müssen d. h. die Injection an einer hinteren Extremität vornehmen müssen, um zu sehen, ob auch der normale Meerschweinchen-Urin die charakteristische Initialstarre hervorzubringen vermag.

Jeder, der den experimentellen Tetanus bei Meerschweinchen und Mäusen kennt, weiss sodann, dass der ausgebrochene ächte Tetanus, wenn das Thier am Leben bleibt, nicht schon, wie dies bei den Blumenthal'schen Versuchen (2, 5, 6, 9, 7) der Fall war, am folgenden Tage verschwunden ist, sondern dass die Starre ganz langsam nach Tagen erst nachlässt.



Ich kann nach diesem an Herrn Blumenthal nur nochmals die Aufforderung richten, das zu thun, was er vor Publication seiner Arbeit hätte thun sollen, nämlich Parallelversuche anzustellen und dann diese mit genauen Protokollen neben einander zu schildern. Dieser Weg wissenschaftlicher Beweisführung allein kann ihm die Prämissen zu dem Schlusse liefern, den er zu voreilig gezogen hat, nämlich „dass es bisher nicht gelungen sei, zu zeigen, dass im Harn von Versuchsthieren wirksame Mengen von Tetanusgift vorhanden sind". [1])

In einer weiteren Bemerkung habe ich mir sodann erlaubt, Herrn Blumenthal darauf aufmerksam zu machen, dass vor ihm schon und vor den Untersuchungen von Harnack und Hochheim die Thatsache festgestellt worden sei, dass bei den Versuchsthieren die Körpertemperatur durch das Tetanusgift erniedrigt werde. Ich habe mir erlaubt, ihn auf die ziemlich ausführlichen Beobachtungen hinzuweisen, die ich selbst hierüber schon vor einigen Jahren publicirt habe.

Herr Blumenthal fertigt nun diese Bemerkung damit ab: „Herr Brunner übersieht, dass Harnack und Hochheim und ich nicht von dem Einfluss des Bouillonfiltrates, in dem Tetanusculturen eine gewisse Zeit gelebt und ausser sonstigen Substanzen auch Gift producirt haben, auf die Temperatur der Versuchsthiere sprechen, sondern dass Harnack und Hochheim aus Culturen von Brieger und Cohn gefälltes Gift in gewissem (!) Reinzustande bei ihren Versuchen verwandten, ebenso wie ich nicht Tetanusgift enthaltendes Blut, sondern das daraus isolirte Toxin prüfte."

Daraufhin habe ich Herrn Blumenthal entgegenzuhalten: Wenn diese Beobachtungen, die von Tizzoni und Cattani und von mir mit dem Gifte der Tetanusbacillen-Cultur angestellt worden sind, so werthlos sind, dass sie ignorirt zu werden verdienen, warum macht denn Herr Blumenthal sich selbst bei den Versuchen mit seinem Gifte (pag. 9 und 10 seiner Arbeit) den Einwand: „Man könnte nun einwenden, es sei hier nur das sogenannte Tetanusgift injicirt worden. Dieses mache keine Temperaturerhöhungen, doch werden dieselben vielleicht durch andere von den Tetanusbacillen gebildete Producte hervorgerufen."

Warum stellt Herr Blumenthal auf diesen sich selbst gemachten Einwand hin einen Controlversuch an, bei welchem er ein Meerschweinchen mit Tetanussporen impft und dann die Temperaturen beobachtet? Warum legt Herr Blumenthal hier auf die „Einwirkung der Gesammtheit der von den Nikolaier'schen Bacillen im thierischen Organismus gebildeten Producte" Gewicht, während er mir gegenüber in seiner Antwort vom Bouillonfiltrat wegwerfend als von einem Medium spricht, in „welchem Tetanusculturen eine gewisse Zeit gelebt und ausser sonstigen Substanzen auch Gift producirt haben".?

---

1) Eine Bemerkung des Herrn Blumenthal, die noch hierher gehört, will ich in dieser Fussnote kurz berichtigen. Er schreibt: „In Bezug auf die Bouchard-schen Versuche ist es Herrn Brunner wohl entgangen, dass Bouchard an der von Herrn Brunner angezogenen Stelle gar nicht Urin von Versuchsthieren benutzt hat, sondern menschlichen Urin." Dazu habe ich nur wörtlich das wieder zu setzen, was ich an betreffender Stelle gesagt habe: „Ferner hat lange schon vor unseren Untersuchungen Bouchard bei intravenöser Injection des Urins eines Tetanuskranken Krämpfe beobachtet. Da er aber ähnliche Symptome auch bei Einspritzung des Urins von Pneumoniekranken erhielt, so legte er diesen Beobachtungen keine Beweiskraft bei."

Wo steht hier etwas über Urin von Versuchsthieren? Ich bitte Herrn Blumenthal, diese Anmerkung nicht zu übergehen.



Kann etwa Herr Blumenthal von seinem aus dem Blute isolirten Toxin mit Sicherheit behaupten, dass es das physiologisch wirksame Princip dermaassen rein enthält, dass mit seiner Wirkung die Erscheinungen des durch die Cultur erzeugten Tetanus gar nicht mehr verglichen werden dürfen? Soll etwa die Symptomatologie des experimentellen Tetanus nun erst mit der Entdeckung dieses Blumenthal'schen Tetanus-Toxins beginnen?

Seite 6 des Separatabdruckes der Blumenthal'schen Arbeit findet sich folgender Passus, den ich wörtlich wiedergebe: „Schon Behring hatte vermuthet, was Goldscheider dann näher ausgeführt hat, dass möglicherweise die Unwirksamkeit des Heilserums in manchen Fällen darauf beruhe, dass eine besondere Affinität des Tetanusgiftes zu den motorischen Nervenzellen vorhanden sei. Behring und Goldscheider glaubten also, dass im Rückenmark das Tetanusgift zur ganz besonderen Entfaltung käme. Für diese Annahme ist aber bisher noch kein stricter Beweis beigebracht worden. Weder gelang es bisher, anatomische Veränderungen besonderer Art im Rückenmark Tetanischer nachzuweisen, noch selbst mit Partikeln der Rückenmarksubstanz, die subcutan Versuchsthieren beigebracht waren, Tetanus zu erzeugen, noch sonst Tetanusgift selbst daraus zu gewinnen."

Dieser Passus veranlasste mich, Herrn Blumenthal auch hier wieder in Erinnerung zu bringen, dass er die Literatur nicht kenne. Ich habe ihn auf die Arbeiten von Shakespeare, Verhoogen und Baert, Bruschettini hingewiesen, welche mit dem Rückenmark von Thieren (wie ich ausdrücklich bemerke!) Versuche anstellten. Sodann habe ich ihn aufmerksam gemacht auf meine Impfungen mit menschlichem und thierischem Rückenmark, die in eben derselben ihm unbekannten Arbeit beschrieben sind.

Wie sucht nun hier Herr Blumenthal dem erneuten Vorwurf sich zu entziehen?

Er stellt in seiner Antwort die Sache so hin, als ob in dem oben citirten Passus nur vom Rückenmark von tetanuskranken Menschen die Rede sei, welche mit Serum behandelt worden seien.

Ich kann hier nur an das Urtheil des unbefangenen Lesers appelliren. Thatsächlicherweise wird von Herrn Blumenthal die Behauptung, dass es bis jetzt nicht gelungen sei, mit dem Rückenmark Tetanischer Tetanus zu erzeugen, hier als ein allgemein, ohne Rücksicht auf die Serumbehandlung, gültiges Factum hingestellt.

Der letzte meiner Einwände, der die Thatsache beleuchtete, dass Herr Blumenthal mit mangelhaftem Vorstudium ausgerüstet das Gebiet des Tetanus betreten hat, bezog sich darauf, dass er da, wo er auf die Wirkung des Giftes auf das Nervensystem zu sprechen kommt, meine speciellen Forschungen, sowie die Discussion zwischen Courmont et Doyon, Gumprecht und mir übergeht, sowie dass er da, wo er den „angeblichen Misserfolg der Serumtherapie" bespricht, die Arbeit von Sahli mit keiner Silbe erwähnt hat.

Diese Bemerkung hat den einen Erfolg gehabt, dass Herr Blumenthal in seiner Erwiderung nun wenigstens etwas von dem berücksichtigt, worauf ich an dieser Stelle ihn hinwies, nämlich die Mittheilungen Sahli's.



X.

Kritiken und Referate.

1.

Lehrbuch der Krankheiten der Verdauungsorgane von Dr. Wilhelm Fleiner, a. o. Professor der internen Medicin an der Universität Heidelberg. I. Häfte: Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle, der Speiseröhre und des Magens. Stuttgart 1896, Enke.

Obwohl der Verfasser des vorliegenden Lehrbuchs bereits der Fünfte ist, der uns eine monographische Bearbeitung der Magenkrankheiten darbietet, hat er doch verstanden, sich eine glückliche Originalität in der Bearbeitung zu bewahren. Sie liegt einestheils darin, dass er das schulmässig Theoretische in der Schilderung meist wenig hervorkehrt, andererseits in der ausserordentlich breiten Auseinandersetzung therapeutischer Principien und Ausführungen. Die letztere Eigenschaft wird dem Buch wohl seinen Erfolg sichern; denn der Praktiker findet für die Behandlung der verschiedensten Affectionen bis ins Detail eingehende Vorschriften. Dabei sind insbesondere die natürlichen Heilfactoren, das hygienisch-diätetische Verhalten in sehr eingehender Weise beschrieben. Der Verfasser hebt im Vorwort hervor, „dass ein seltenes Glück ihm eine fast siebenjährige gemeinsame Thätigkeit mit dem grössten therapeutischen Meister vergönnt und ihm gestattet hat, aus dessen reichem Erfahrungsschatz frei zu schöpfen". In der That wird an verschiedenen Stellen von originellen praktischen Methoden und Kunstgriffen berichtet, nach der Art der Dinge, die seit lange den süddeutschen Collegen als „Kussmauliana" geläufig sind. Wenn diese als besonderer Schmuck dem Werk seinen eigenartigen Charakter verleihen, so sei besonders hervorgehoben, dass auch hergebrachte Anschauungen und Kenntnisse über die Magenkrankheiten in sehr erschöpfender Weise berichtet werden und dass von den Resultaten neuerer Arbeiten eingehend und objectiv Kenntniss gegeben wird. Die literarischen Verzeichnisse sind sehr reichhaltig, die Diction des Werkes ist präcis und sachlich. Neben den Magenkrankheiten sind auch die der Mundhöhle und der Speiseröhre besprochen, die Mundkrankheiten kurz und bündig, wie es den Interessen des inneren Arztes entspricht, die Oesophagusaffectionen in dankenswerthester Ausführlichkeit. Ein zweiter Band, welcher von den Darmkrankheiten handelt, ist für dieses Jahr in Aussicht gestellt. Trotzdem ein Bedürfniss für eine neue Monographie über die Verdauungskrankheiten kaum vorlag, ist das Fleiner'sche Buch als eine sehr anregende Bearbeitung doch mit Freuden zu begrüssen und zu empfehlen.

G. Klemperer.



2.

Prof. Dr. O. Rosenbach, Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung. Wien und Leipzig, Urban und Schwarzenberg 1896, 1128 S.

Das vorliegende Werk behandelt den Gegenstand unter vielfach anderen Gesichtspunkten, wie die meisten früheren mehr oder weniger umfangreichen Monographieen, welche sich mit den Krankheiten des Herzens befassen; nicht wie dort werden die Herzkrankheiten in pathologisch-anatomischer Beziehung von einander geschieden und nun einzeln besprochen, sondern der Verfasser hat sich vielmehr die Aufgabe gestellt, die Herzkrankheiten in der Mannigfaltigkeit ihrer Formen und in ihren Beziehungen zu allen Veränderungen der Energetik darzustellen. So musste er von den verschiedensten Gesichtspunkten aus oft dieselbe Functionsstörung behandeln und manche Wiederholung hierbei begehen, ohne dass der Leser des Buches ihm hieraus einen Vorwurf machen wird; denn vor allem wird ein jeder aus den zahlreichen theoretischen Erwägungen, welche der Verfasser hier angestellt hat, manche Lehre auch für seine praktischen Kenntnisse ziehen.

Bei dem ausserordentlichen Umfang des Werkes ist es selbstverständlich unmöglich, dasselbe in dem kurzen Rahmen eines Referats hier vollständig zu skizziren; und so mögen nur einzelne Punkte an dieser Stelle hervorgehoben werden. In dem ersten Capitel schildert der Verfasser, welche Ziele nach seinen Anschauungen die Diagnostik bei Herzkrankheiten zu verfolgen hat: nicht darauf kommt es an, auf Grund eines bestimmten Geräusches bezw. einer Summe solcher eine möglichst schnelle und treffende Diagnose auf ein Vitium cordis zu stellen, sondern es ist vielmehr eine genaue Analyse des ganzen Krankheitsbildes selbstverständlich unter Berücksichtigung des jeweiligen Klappenfehlers, vorzunehmen, und dasselbe nicht nur in physikalischer, sondern vor allem in biologischer Hinsicht zu ergründen. Der Verfasser giebt alsdann eine allgemeine Prognose der Herzkrankheiten, sowohl in Bezug auf die anatomisch-pathologischen Veränderungen des Herzens und Circulationsapparates, wie auch hinsichtlich anderer Complicationen und besonderer in Frage kommender Bedingungen; interessant und in manchen Einzelheiten überraschend ist darin der letzte Abschnitt, in welchem das Verhältniss der Diagnose zur Prognose der Herzkrankheiten abgehandelt wird.

In den folgenden Capiteln werden die einzelnen Krankheiten des Herzens und seines Klappenapparates behandelt, überall vertritt und betont dabei der Verf. seinen Standpunkt, den er auch in anderen neueren Arbeiten zum Ausdruck gebracht hat, sein Thema in Beziehung zu den Veränderungen der „Energetik" zu bringen. Es finden sich demnach in dem vorliegenden Werke viele interessante und neue Gedanken, andererseits muss doch betont werden, dass an manchen Stellen der Verf. unverständlich bleibt und dass an ihn die Forderung gestellt werden darf, auf dem von ihm beschrittenen Wege weiter klärend zu arbeiten. Jacob.

Der **15. Congress für innere Medicin** findet vom 9.—12. Juni 1897 zu Berlin statt. Die Abhaltung des Congresses geschieht nur in diesem Jahre ausnahmsweise zu Pfingsten. Die Sitzungen finden im Architektenhause (Wilhelmstrasse 92/93) statt, woselbst sich auch das Bureau befindet. Das Präsidium übernimmt Herr v. Leyden (Berlin).

Folgende Themata sollen zur Verhandlung kommen:



Am ersten Sitzungstage, Mittwoch, den 9. Juni: Behandlung des chronischen Gelenkrheumatismus. Referenten: Herr Bäumler (Freiburg) und Herr Ott (Marienbad).

Am zweiten Sitzungstage, Donnerstag, den 10. Juni: Epilepsie. Referent Herr Unverricht (Magdeburg).

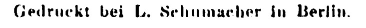
Am dritten Sitzungstage, Freitag, den 11. Juni: Morbus Basedowii. Referent Herr Eulenburg (Berlin).

Folgende Vorträge sind bereits angemeldet: Herr A. Fränkel (Berlin) und Herr C. Benda (Berlin): Klinische und anatomische Mittheilungen über acute Leukämie. — Herr v. Jaksch (Prag): Klinische Beiträge zur Kenntniss des Kohlehydratstoffwechsels. — Herr O. Liebreich (Berlin): Die Ziele der modernen medicamentösen Therapie. — Herr E. v. Leyden (Berlin): Ueber die Prognose der Rückenmarkskrankheiten. — Herr Martin Mendelsohn (Berlin): Die klinische Bedeutung der Diurese und die Hilfsmittel ihrer therapeutischen Beeinflussung. — Herr A. Baginsky (Berlin): Zur Pathologie und Pathogenese der kindlichen Sommerdiarrhöen; mit Demonstration. — Herr Emil Pfeiffer (Wiesbaden): Zur Aetiologie des chronischen Gelenkrheumatismus. — Herr Rumpf (Hamburg): Neue Gesichtspunkte in der Behandlung chronischer Herzerkrankungen. — Herr Fürbringer (Berlin): Zur Klinik der Lumbalpunction. — Herr Jacques Mayer (Karlsbad): Diabetes mellitus im jugendlichen Alter. — Herr A. Poehl (Petersburg): Ueber Autointoxication. — Herr Oppenheim: Ueber acute Encephalitis.

Weitere Anmeldungen von Vorträgen nimmt der ständige Secretär des Congresses, Herr Emil Pfeifer, Wiesbaden, Friedrichstrasse 4, entgegen.

Für Krankenvorstellungen und Demonstrationen ist eine ganze Nachmittagssitzung vorbehalten; dieselben bedürfen vorheriger Anmeldung.

Mit dem Congresse ist eine Ausstellung von neueren ärztlichen Apparaten, Instrumenten, Präparaten etc., verbunden. Auskunft über diese Ausstellung ertheilt der Vorsitzende des Ausstellungscomités, Herr Generalarzt Schaper in Berlin, Königl. Charité, oder der Schriftführer des Berliner Localcomités, Herr Priv.-Doc. Martin Mendelsohn, Berlin NW., Neustädtische Kirchstrasse 9, an welche auch die Anmeldungen der Demonstrationen etc. zu richten sind. Die Ausstellung wird gleichfalls im Architektenhause (Wilhelmstrasse 92/93) stattfinden. Das Festessen des Congresses wird im Zoologischen Garten abgehalten werden.



Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



ZEITSCHRIFT

FÜR

KLINISCHE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. E. von LEYDEN, Professor der 1. med. Klinik
Dr. C. GERHARDT, Professor der 2. med. Klinik
Dr. H. SENATOR, Professor der 3. med. Klinik
IN BERLIN,

Dr. H. NOTHNAGEL, Professor der 1. med. Klinik
Dr. E. NEUSSER, Professor der 2. med. Klinik
Dr. L. von SCHROETTER, Professor der 3. med. Klinik
IN WIEN.

Zweiunddreissigster Band. Drittes und viertes Heft.

Mit 3 lithographirten Tafeln.

BERLIN 1897.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.



XI.

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch in Wien.)

Ueber die Aenderungen der Herzarbeit durch centrale Reizung von Nerven.

Von

Dr. **Michael Grossmann,**

Docent an der Wiener Universität.

In meinen Versuchen über den Herztod nach Exstirpation des Larynx[1]) habe ich den Nachweis geliefert, dass bei der centralen Reizung des N. laryngeus superior das Steigen des artiellen Druckes stets von einer Drucksteigerung im linken Vorhofe begleitet ist.

Die Reizung des N. ischiadicus ruft, wie schon vor mir Kauders nachgewiesen hat und wie auch ich gelegentlich meiner soeben erwähnten Versuche bestätigen konnte, eine andere Erscheinung hervor.

Mit dem Steigen des artiellen Druckes erfolgt hier nicht ein Steigen, sondern ein Sinken im linken Vorhof.

Diese divergirenden Ergebnisse der centralen Reizung zweier Nerven liessen mir die Lösung der Frage wünschenswerth erscheinen, welchen Einfluss die centrale Reizung verschiedener Nerven auf die Herzarbeit ausübe. —

Ehe ich auf die Untersuchungen, welche der Lösung dieser Frage gelten, eingehe, will ich einleitend nur darauf hinweisen, dass es erst durch die gleichzeitig vorgenommene Messung des Druckes in der Arterie und im linken Vorhofe möglich geworden ist, zu einer deutlichen Vorstellung von der Herzarbeit zu gelangen.

1) Grossmann, Beitrag zur Erklärung des Herztodes nach Exstirpation des Larynx. Beiträge zur Chirurgie. Festschrift, Billroth gewidmet.



Was man darunter zu verstehen hat, ist bereits in den Arbeiten von Kauders[1]), Hegglin[2]) und zuletzt noch in der Arbeit von Kornfeld[3]) ausführlich auseinandergesetzt worden.

Ich will hier nur in Kürze wiederholen, dass die Höhe des Arteriendruckes für sich allein, kein Maass für die Herzarbeit abgiebt; — denn nach der bekannten physikalischen Formel $P = MS$, in welcher das Product MS das Maass für die Arbeit P. ausdrückt, stellt mit Bezug auf die Herzarbeit der arterielle Blutdruck nur einen Factor, d. i. den Weg S dar, den die Blutmenge M während einer Systole zurücklegt.

Erst wenn es möglich wäre, sich eine Aufklärung darüber zu verschaffen, wie gross die Blutmenge ist, welche diesen Weg zurücklegt, gewänne man ein absolutes Maass für den zweiten Factor und damit für die jeweilige Herzarbeit.

Die Blutmenge selbst, welche der linke Ventrikel in die Aorta wirft, können wir nicht direct bestimmen, wohl aber können wir uns einen Einblick verschaffen, ob diese Blutmenge zu- oder abnimmt.

Da nämlich der linke Ventrikel jene Blutquantitäten, welche er in die Aorta befördert, aus dem linken Vorhof schöpft, so muss der Druck im linken Vorhofe, wenn die Zuflüsse zu demselben nicht anderweitig beeinflusst werden, in dem Maasse sinken, als die aus demselben entnommenen und in die Arterien getriebenen Blutmengen wachsen, und in dem Maasse steigen, als diese Blutmengen geringer werden.

Mit anderen Worten, der Druck im linken Vorhofe steht im umgekehrten Verhältnisse zu der, durch den linken Ventrikel beförderten Blutmenge.

Das Verhältniss also zwischen dem Drucke in der Arterie und im linken Vorhof gibt uns zwar kein absolutes, aber sicherlich ein relatives Maass für die Herzarbeit.

Das, was wir mit Bezug auf die Herzthätigkeit im Allgemeinen, durch Messung des Arteriendruckes allein erfahren, wollen wir zum Unterschiede von der Herzarbeit, Herzanstrengung nennen.

Weshalb wir es für nöthig hielten, die Begriffe Herzarbeit und Herzanstrengung genau zu definiren und auseinanderzuhalten, wird sich im Verlaufe dieser Arbeit aus unseren Versuchen und deren Resultaten ergeben.

Die nächste Aufgabe, die meine Untersuchungen zu lösen hatten, bestand darin, zu prüfen, von welchen Aenderungen des Arteriendruckes

1) Kauders, Ueber die Arbeit des linken Herzens bei verschiedener Spannung seines Inhalts. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XXI. H. 1 u. 2.

2) Hegglin, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Douche. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XXVI. H. 1 u. 2.

3) Kornfeld, Ueber den Mechanismus der Aorteninsufficienz. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XXIX.



und des Druckes im linken Vorhof die centrale Reizung anderer Nerven, als die des N. ischiadicus und des N. laryngeus superior gefolgt wird.

Die Aufnahme einer solchen Untersuchung erschien nicht nur vom rein physiologisch-theoretischen, sondern auch vom practisch-klinischen Standpunkt aus, berechtigt. Letzterer Standpunkt war ja auch der Ausgangspunkt meiner Untersuchungen über den N. laryngeus superior, welche sich die Klarlegung der Beziehung zwischen Larynxexstirpation, und den ihr manchmal nachfolgenden Herzerscheinungen zur Aufgabe machten.

Was nun das klinische Interesse zunächst am meisten in Anspruch nahm, war die Frage: wie die centrale Reizung der Armnerven die Herzarbeit beeinflusse.

Steht doch dieselbe, wie man ohne Weiteres einsieht, in inniger Berührung mit der Frage von der Angina pectoris. Denn hier handelt es sich ja, wie der Symptomencomplex dieses Zustandes lehrt, unstreitig um eine Verknüpfung von Erscheinungen im Bereich der sensiblen Armnerven und des Herzens. Eine Verknüpfung, welche schon der topographisch-anatomische Verlauf der Arm- und der Herznerven von vornherein plausibel erscheinen lässt. Aber nicht allein die Armnerven, sondern eine ganze Reihe anderer Nerven liessen eine derartige Untersuchung vom practischen Standpunkte aus als wünschenswerth erscheinen. Beispielsweise will ich nur den Shock nach operativen Eingriffen, bei welchen die sensiblen Nerven mechanisch insultirt werden, die Ohnmachtsanfälle bei Zahnextractionen, die Anfälle von Dyspnoe bei Reizzuständen in der Nasenhöhle etc. erwähnen.

Eine weitere Aufgabe meiner experimentellen Untersuchungen lag darin, den Reflexvorgang genauer zu analysiren. Am längsten bekannt ist nach dieser Richtung jener Theil desselben, der sich auf die Gefässe bezieht und in dem Verhalten des arteriellen Druckes zum Ausdrucke gelangt. —

Erst durch die Untersuchungen von Kauders, mir und später von Hegglin ist festgestellt worden, dass mit dem Gefässreflexe auch ein anderer einhergeht, der durch eine Aenderung der Herzarbeit in die Erscheinung tritt.

Diese Aenderung der Herzarbeit findet, wie schon einleitend hervorgehoben wurde, ihren Ausdruck in dem Verhältniss zwischen dem Druck der Arterie und jenem des linken Vorhofes.

Diesbezüglich haben die bisherigen Versuche bloss gelehrt, dass dieses Verhältniss sich in Folge von centraler Reizung von Nerven bald im Sinne einer Begünstigung, bald in dem einer Beeinträchtigung der Herzarbeit, ändert.

Es war aber bisher nicht ermittelt worden, ob und inwiefern sich an diesen Vorgängen die Herznerven betheiligen. Es wurde nur von



Kauders auf die Möglichkeit hingewiesen, dass bei centraler Reizung von Nerven die Reflexe auch die Bahnen der Herznerven betreten.

Zur gleichen Annahme führten auch meine Versuche: über den N. laryngeus superior, und es ergab sich hieraus die Nothwendigkeit, bei dem Studium der Reflexe auf die Rolle, die die Herznerven hierbei spielen, volle Rücksicht zu nehmen.

Es mussten demgemäss Versuche angestellt werden, in denen die Reflexe, sowohl bei intacten Herznerven, als auch bei Ausschaltung der Nn. vagi, oder der Nn. accelerantes, oder auch beider zugleich zu prüfen waren.

Die Versuche wurden ausschliesslich an curarisirten Hunden angestellt, und die einzelnen Nerven nach Unterbindung in der gewöhnlichen Weise mit dem Dubois'schen Inductionsapparat centralwärts gereizt.

Die Methode der hierbei ausgeführten Druckmessungen brauche ich nicht weiter zu schildern, da dieselben schon wiederholt, in mehreren aus dem Laboratorium von v. Basch erschienenen Arbeiten, ausführlich geschildert wurden.

Die Resultate meiner Versuche sind in Tabellen niedergelegt.

Jede Tabelle sondert sich in zwei Columnen, welche die im Versuche gewonnenen Werthe enthalten. Die eine Columne enthält jene Werthe, welche den Vorgängen in der Arterie und im linken Vorhofe vor der Reizung entsprechen, in der zweiten Columne sind die Werthe aufgenommen, die sich aus der Messung der Curven im Stadium der Reizung ergeben. — Hier begnügten wir uns nicht mit der Messung und Notirung der maximalen Effecte, sondern wir verzeichneten auch die jeweiligen Werthe im Beginn (B.), auf der Höhe (H.) und zu Ende (E.) einer jeden Reizung. Diese Messungen in den verschiedenen Reizepochen waren deshalb angezeigt, weil wir die Erfahrung gemacht haben, dass der Reizungseffect bei einzelnen Nerven und namentlich bei gewissen Versuchsanordnungen in den erwähnten Phasen verschieden ausfällt.

Der arterielle Druck erscheint in unseren Tabellen doppelt. Einmal der Maassmethode im Versuche entsprechend, in Quecksilber und dann in Wasserdruck umgerechnet. Diese Berechnung wurde deshalb vorgenommen, weil der linke Vorhof mit einem Sodamanometer gemessen wurde und die betreffenden Werthe also den Werthen von Wasserdruck nahezu gleichkommen. Da es darauf ankam, das Verhältniss zwischen dem Arteriendruck und dem Drucke im linken Vorhofe zu berechnen, so wäre die Umrechnung von Sodadrücken des linken Vorhofes in Quecksilberdrücke, mit grösseren Rechenfehlern behaftet gewesen.

Wir berechneten nun das Verhältniss zwischen dem Arteriendrucke und dem Drucke im linken Vorhofe, welches, wie wir eingangs auseinandersetzten, als ein relatives Maass für die Herzarbeit gelten darf.



Die gleichen Werthe erscheinen auch im zweiten Abschnitte der Tabelle, welcher sich auf die Ergebnisse der Reizversuche bezieht. Es erscheinen hier also wieder die Werthe für den Arteriendruck doppelt, weiters die Werthe für den linken Vorhof, und die der Herzarbeit entsprechenden Quotienten, und zwar wie schon erwähnt für den Beginn (B.), für die Höhe (H.) und das Ende (E.) der Reizperiode.

Die letzten zwei Rubriken der Tabelle enthalten Procentwerthe, deren Bedeutung einer besonderen Erörterung bedarf.

Die ersten Procentzahlen bringen die quantitativen Veränderungen zum Ausdrucke, welche die Herzarbeit in den verschiedenen Reizungsphasen erfährt.

Aus den zweiten Procentzahlen wird ersichtlich, ob und in welcher Weise die Herzarbeit während der einzelnen Reizungsphasen im Vergleiche zu der jeweiligen, im Arteriendrucke sich aussprechenden Herzanstrengung zu- oder abgenommen hat. In diesen Zahlen drückt sich der Nutzeffect der durch die Reizung veränderten Herzarbeit aus.

Um die Art der Zusammenstellung unserer Tabellen dem Leser noch deutlicher zu machen, will ich als Beispiel einige Versuche und die daraus sich ergebenden Rechnungen vorführen.

I. Beispiel.

Vor der Reizung				Maximaler Effect während der Reizung					Zu- oder Abnahme	
Carotis-Druck in mm		Linker Vorhof Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit	Reizung des	Carotis-Druck in mm		Linker Vorhof Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit	der Herzarbeit	des Nutzeffects der Herzarbeit
Quecksilber	Wasser				Quecksilber	Wasser			während der Reizung in % ausgedrückt	
100	1350	50	27,0	N. isch.	150	2025	50	40,5	+50,0	+ 0,0

In diesem Falle war der Carotisdruck vor der Reizung 100 mm Quecksilber = 1350 mm Wasser. Der l. Vorhofdruck 50 mm Soda, der der Herzarbeit entsprechende Quotient also 27,0. Durch die Reizung erfuhr der Arteriendruck eine Steigerung bis auf 150 mm Quecksilber = 2025 mm Wasser, der l. Vorhofdruck blieb unverändert auf 50 mm Soda und der sich hier ergebende Quotient für die Herzarbeit stieg auf 40,5.

Die Differenz der beiden Werthe für die Herzarbeit beträgt also zu Gunsten der Reizungsperiode 13,5, was in Procent berechnet, im Verhältniss zu der Herzarbeit vor der Reizung (27,0) eine Zunahme von 50 pCt. bedeutet. Um so viel ist die Herzarbeit thatsächlich gewachsen.

In welchem Verhältnisse steht nun, — so lautet die Frage, welche jetzt aufgeworfen werden musste, — die Vermehrung der Herzarbeit zu der mit ihr einhergehenden Herzanstrengung.



Die Antwort auf diese Frage ergiebt sich auf Grund folgender Ueberlegung und Rechnung:

Vergleichen wir den arteriellen Blutdruck vor und während der Reizung d. i. 100 mit 150, so ergiebt sich, dass derselbe, d. h. die Herzanstrengung um 50 pCt. zugenommen hat. Soll nun die Herzarbeit in Folge der Reizung in gleichem Verhältnisse mit der Anstrengung stehen, so müsste der Quotient 27,0 durch die Reizung ebenfalls um 50 pCt., d. i. um 13,5 gesteigert werden, also 40,5 betragen.

Dieser Werth ist derselbe, den der Versuch ergibt. In diesem Falle also hat das Herz bei einer 50procentigen Vermehrung seiner Anstrengung, auch eine um 50 pCt. vermehrte Arbeit geliefert, das bedeutet, dass der Nutzeffect, unter welchem das Herz während der Reizung arbeitete, weder zu- noch abgenommen hat.

Diesem einen Beispiele, welches zeigt, dass unter Umständen, trotz wesentlich vermehrter Herzarbeit der Nutzeffect weder eine Zunahme noch eine Einbusse erfährt, wollen wir noch zwei andere Beispiele hinzufügen, aus denen die Aenderung der Nutzeffecte nach der einen oder nach der anderen Richtung ersichtlich ist.

II. Beispiel.

Vor der Reizung				Maximaler Effect während der Reizung					Zu- oder Abnahme	
Carotis-Druck in mm		Linker Vorhof Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit	Reizung des	Carotis-Druck in mm		Linker Vorhof Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit	der Herzarbeit	des Nutzeffects der Herzarbeit
Quecksilber	Wasser				Quecksilber	Wasser			während der Reizung in % ausgedrückt	
88	1188	70	16,9	N. isch.	148	1998	44	45,4	+168,6	+ 59,8

Der Carotisdruck vor der Reizung beträgt 88 mm Quecksilber = 1188 mm Wasser, der Vorhofdruck 70 mm Wasser und der Quotient der Herzarbeit 16,9.

Während der Reizung steigt der Druck in der Carotis 148 mm Quecksilber = 1998 mm Wasser, der Vorhofdruck sinkt auf 44,0 mm Wasser, somit ergiebt sich als Quotient der Herzarbeit 45,4. Mit Bezug auf den Quotienten von 16,9 vor der Reizung, hat also die Herzarbeit einen Zuwachs von 168,6 pCt. erfahren. Wie verhält sich nun in diesem Falle der Nutzeffect? Da die Rechnung ergibt, dass die Herzanstrengung von 88 auf 148, also um 68,1 pCt. zugenommen hat, so wäre bei vollständiger Aequivalenz von Anstrengung und Arbeit der Quotient von 16,9 um 68,1 pCt., d. i. um 11,5 gewachsen und hätte somit nicht wie im Versuche 45,4, sondern nur 16,9 + 11,5 = 28,4 betragen können. Der Nutzeffect hat also in diesem Falle entsprechend der Differenz von 45,4 — 28,4 = 17,0 d. i. in Procenten ausgedrückt, eine Steigerung von 59,8 pCt. erfahren.



III. Beispiel.

Vor der Reizung				Maximaler Effect während der Reizung					Zu- oder Abnahme	
Carotis-Druck in mm		Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit	Reizung des	Carotis-Druck in mm		Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit	der Herzarbeit	des Nutzeffectes der Herzarbeit
Quecksilber	Wasser				Quecksilber	Wasser			während der Reizung in % ausgedrückt	
134	1809	106	17,0	N. isch.	158	2133	110	19,3	+ 13,5	— 3,5

Anfänglicher Carotisdruck 134 mm Quecksilber = 1809 mm Wasser, l. Vorhofdruck 106, Arbeitsquotient 17,0. Carotisdruck während der Reizung 158 mm Quecksilber = 2133 mm Wasser, der l. Vorhofdruck steigt auf 110, Arbeitsquotient 19,3. Hieraus ergiebt sich eine Zunahme der Herzarbeit 19,3—17,0 = 2,3, in Procent 13,5 pCt.

Um den Nutzeffect der Herzarbeit in diesem Beispiele zu berechnen, müssen wir die anfängliche Herzanstrengung von 134 mm Quecksilber mit der während der Reizung entfalteten 158 mm Quecksilber vergleichen. Die Differenz ergiebt 24, in Procent eine Zunahme von 17,9 pCt. Entsprechend dieser Zunahme hätte auch die Herzarbeit während der Reizung um 17,9 pCt. d. i. also um 3,0 zunehmen und damit 20,0 betragen müssen.

Im Versuche selbst beträgt aber die Herzarbeit in der Reizphase blos 19,3. Das bedeutet einen Arbeitsausfall von 0,7, aloso eine Verminderung des Nutzeffectes um 3,5 pCt. —

I. Versuchsreihe.

A. Centrale Reizung der Armnerven: N. radialis, medianus und ulnaris, bei vollkommen intacten Herznerven.

Wir stellen diese Versuchsreihe, in welcher der Effect der centralen Reizung der Armnerven, bei vollständig erhaltenen Herznerven geprüft wurde, als eine besondere hin, weil wir im Verlaufe unserer Versuche die Erfahrung gemacht haben, dass das Ergebniss derselben nicht bloss an die Bedingung geknüpft ist, dass die Herznerven in ihrer Continuität erhalten oder durchschnitten sind, sondern dass auch schon eine dieser Durchschneidung vorausgehende Präparation an und für sich gewisse Aenderungen hervorrufen kann.

Wir können demnach von intacten Herznerven nur in jenen Versuchen sprechen, in welchen dieselben in keiner Weise, also auch nicht durch die Präparation geschädigt wurden.

Nach dieser Richtung haben wir 3 Versuche angestellt, deren Resultate in der folgenden Tabelle 1 niedergelegt sind.



Tab. 1. **Armnerven.**

Bei erhaltenen Herznerven.

Versuch.	Vor der Reizung				Maximaler Effect während der Reizung						Zu- oder Abnahme	
	Carotis-Druck in		Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit	Reizung des:	Carotis-Druck in		Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit	Reiz-Stadium	der Herzarbeit	des Nutzeffectes d. Herzarbeit
	mm Hg	mm Soda				mm Hg	mm Soda				während der Reizung in Proc. ausgedrückt.	
1.	78	1053	126	8,3	N. radialis	98	1323	116	11,4	B.	+ 37,3	+ 9,6
						118	1593	84	18,9	H.	+ 127,7	+ 51,2
						88	1188	96	12,3	E.	+ 48,1	+ 32,2
"	76	1026	110	9,3	N. medianus	92	1242	106	11,7	B.	+ 25,8	+ 4,4
						116	1566	78	20,0	H.	+ 115,0	+ 41,8
						100	1350	84	16,0	E.	+ 72,0	+ 31,1
"	84	1134	102	11,1	N. ulnaris	92	1242	96	12,9	B.	+ 16,2	+ 6,6
						98	1323	84	15,7	H.	+ 41,4	+ 21,7
						88	1188	84	14,1	E.	+ 27,0	+ 21,5
2.	96	1296	32	40,5	N. radialis	134	1809	35	51,6	B.	+ 27,4	— 8,5
						136	1836	26	70,6	H.	+ 74,3	+ 25,3
						96	1296	32	40,5	E.	00,0	0,0
"	104	1404	36	39,0	N. medianus	130	1755	36	48,7	B.	+ 24,8	0,0
						156	2106	24	87,7	H.	+ 124,8	+ 49,9
						118	1593	32	49,7	E.	+ 27,3	+ 12,4
"	104	1404	40	351	N. ulnaris	134	1800	40	45,2	B.	+ 28,7	0,0
						146	1971	34	57,9	H.	+ 64,9	+ 17,6
						102	1371	34	40,3	E.	+ 14,8	+ 16,8
3.	96	1296	124	10,4	N. radialis	110	1485	126	11,7	B.	+ 12,5	— 1,7
						146	1971	94	20,9	H.	+ 100,9	+ 32,2
						112	1512	100	15,1	E.	+ 45,1	+ 24,7
"	106	1431	128	11,1	N. medianus	128	1728	118	14,6	B.	+ 31,5	+ 9,7
						168	2268	98	23,1	H.	+ 108,1	+ 32,0
						128	1726	106	16,3	E.	+ 46,8	+ 22,5
"	112	1512	118	12,8	N. ulnaris	144	1944	124	15,6	B.	+ 21,0	— 4,8
						144	2349	94	24,9	H.	+ 94,5	+ 25,7
						146	1971	120	16,4	E.	+ 20,3	— 1,7

Diejenigen Leser, welche sich über die Vorgänge, welche während der Reizung stattfinden, genauer informiren wollen, finden die entsprechenden Aufklärungen in den bezüglichen Columnen der Tabellen. Wer sich aber mit der Kenntniss des Schlussresultates zufriedenstellt, den verweise ich auf die beiden letzten Columnen, welche das Hauptergebniss wiedergeben.

Aus den Zahlen der vorletzten Columne erhellt, dass auf der Höhe der Reizung, wo der arterielle Blutdruck die höchste Steigerung erreicht hat, die Herzarbeit ausnahmslos einen bedeutenden Zuwachs erfahren hat. Einem Zuwachse begegnen wir auch im Beginne und zu Ende der

Reizung; allerdings in weit geringerem Maasse, entsprechend der kleineren Differenz der arteriellen Blutdrucksteigerung im Vergleiche zum Ausgangspunkte.

Nur im 2. Versuche, wo bei der centralen Reizung des N. radialis — zu Ende der Reizung — der Arteriendruck und der Druck im linken Vorhofe auf gleicher Höhe sich befindet, wie vor der Reizung, hat die Herzarbeit keine Aenderung erfahren.

Wer nicht die Begriffe Herzarbeit und Herzanstrengung auseinanderhält, der könnte bei ausschliesslicher Berücksichtigung der Veränderungen des Arteriendruckes vor und während der Reizung wohl auch zum Resultate gelangen, dass mit der arteriellen Blutsteigerung auch die Herzarbeit im Allgemeinen zunimmt. Die Vorstellung aber über die Grösse der Zunahme wäre sicherlich eine ganz irrthümliche, wie dies an folgenden zwei Beispielen ersichtlich gemacht werden soll.

Im 1. Versuche ist der arterielle Druck, wie aus der Tabelle zu entnehmen ist, auf der Höhe der Reizung von 78 auf 118 gestiegen. In Procenten umgerechnet ergiebt sich eine Zunahme von 51,2 pCt. Die Herzanstrengung ist also in diesem Falle um 51,2 pCt. vermehrt worden.

Nach unserem schon einleitend auseinandergesetzten Vorgange aber, bei welchem wir nicht allein die Arteriendrücke, sondern auch die sie jeweilig begleitenden Druckverhältnissen im linken Vorhofe in Rücksicht ziehen, ist in dem soeben citirten Beispiele, nachdem mit der Drucksteigerung in der Arterie auch eine Drucksenkung im linken Vorhofe einherging, die Herzarbeit nicht um 51,2, sondern um 127,7 pCt. gestiegen.

Im 2. Versuche ist der Arteriendruck im Beginne der Reizung von 96 auf 134, also um 39,5 pCt. gestiegen. Nachdem aber mit der arteriellen Blutdrucksteigerung auch der Druck im linken Vorhofe von 32 auf 35 gestiegen ist, hat die Herzarbeit in diesem Falle nicht um 39,5 pCt., sondern bloss um 27,4 pCt. zugenommen.

Wir sehen also, dass in dem einen Falle die Herzarbeit grösser ist, als die ihr entsprechende Herzanstrengung, während in dem zweiten Falle umgekehrt die Herzanstrengung grösser ist, als die ihr entsprechende Herzarbeit.

Wir gewinnen demnach erst durch Prüfung der Zahlen der vorletzten Columne einen klaren Einblick in die Aenderungen, welche die Herzarbeit durch die centrale Reizung der Armnerven erfährt.

Einen Einblick dagegen in den durch die centrale Reizung der Nerven veränderten Herzzustand gewinnen wir erst durch jene in der letzten Columne sich befindenden Zahlen, welche uns über den Nutzeffect der Herzarbeit Aufschluss geben.

In diesen Zahlen kommt erst zum Ausdruck, ob die Herzarbeit der entsprechenden Anstrengung äquivalent ist oder nicht.



Vergleichen wir diese Zahlen der letzten Columne mit jenen, welche den Druck im linken Vorhofe verzeichnen, so sehen wir, dass das Sinken des Druckes im linken Vorhofe stets eine Vermehrung und das Steigen eine Verminderung des Nutzeffectes bedeutet.

Da nun das Sinken des Druckes im linken Vorhofe — bei gleichbleibendem und noch mehr bei zunehmendem Blutzuflusse — direct darauf hinweist, dass das Herz grössere Blutmengen in die Aorta wirft, und umgekehrt da das Steigen des Druckes im linken Vorhofe darauf hindeutet, dass das Herz nicht im Stande ist, seine gesammten Blutmengen in die Arterien zu treiben, dass also in dem einem Falle die Sufficienz des Herzens erhöht, in dem anderen Falle vermindert wurde: so lehren uns thatsächlich die Zahlen des Nutzeffectes den jeweiligen Zustand des Herzens kennen, und wir ersehen aus denselben, ob die Herzarbeit sich verbessert oder verschlechtert hat.

In Folge der centralen Reizung der Armnerven wird also, wie wir gesehen haben, nicht allein der Druck in der Arterie, wie ja zur genüge bekannt, durch die auf dem Wege des vasomotorischen Centrums ablaufenden Reflexe gesteigert, sondern auch der Herzzustand insofern gebessert, als die Leistung seiner Systolen, sowohl mit Rücksicht auf die Bewältigung der Widerstände — bei der Steigerung des Arteriendruckes, — als auch mit Rücksicht auf die beförderten Blutmengen — wie der sinkende Druck im linken Vorhofe zeigt — grösser geworden sind.

Nur im Versuche 2 sahen wir zu Beginn der Reizung den Druck im linken Vorhofe von 32 auf 35 steigen, die Herzarbeit somit sich verschlechtern, was einen Ausfall des Nutzeffectes von — 8,5 pCt. ergeben hat.

Aus diesen Versuchen ergibt sich auch ferner, dass das Endresultat, soweit sich dasselbe in dem Nutzeffecte ausdrückt, im Grossen und Ganzen unabhängig davon ist, ob der Ausgangsdruck resp. die Ausgangsfüllung des Herzens vor der Reizung höher oder niedriger war, und dass demnach keine directe Relation zwischen Initialdruck und Nutzeffect besteht.

Wir sehen im 1. Versuche bei einem Ausgangsdrucke von 76 mm Hg in der Arterie, den Nutzeffect auf der Höhe der Reizung um 41,8 pCt. und im 3. Versuche bei dem erhöhten Ausgangsdrucke von 112 denselben in der gleichen Reizungsperiode um 25,7 pCt. sich erhöhen.

Nichtdestoweniger schien es uns wichtig, zu prüfen: ob nicht etwa unter Bedingungen, die den Ausgangsdruck wesentlich vermindern oder erheblich vermehren, die centrale Reizung der Armnerven Aenderungen des Herzzustandes, die im Nutzeffecte der Herzarbeit ihren Ausdruck finden, hervorrufen, welche von jenen, die unter normalen Verhältnissen auftreten, ganz abweichende sind.



Zu diesem Behufe haben wir Versuche angestellt, in welchen wir der centralen Reizung der Armnerven entweder die Durchschneidung der Nn. splanchnici vorausschickten, um den Blutdruck zu erniedrigen, oder eine Compression der Aorta vornahmen, um den Arteriendruck vorweg zu erhöhen.

In Uebereinstimmung mit unseren früher mitgetheilten Erfahrungen lehrten nun diese in Tab. 2 verzeichneten Versuche, dass das Herz sowohl bei niedrigem Drucke, d. i. nach Splanchnicusdurchschneidung, als auch bei hohem Blutdruck, bei der Aortencompression, auf centrale Reizung der Armnerven dieselbe Reaction darbietet, wie das Herz, welches unter normalen Druckverhältnissen arbeitet.

Tab. 2. Armnerven.

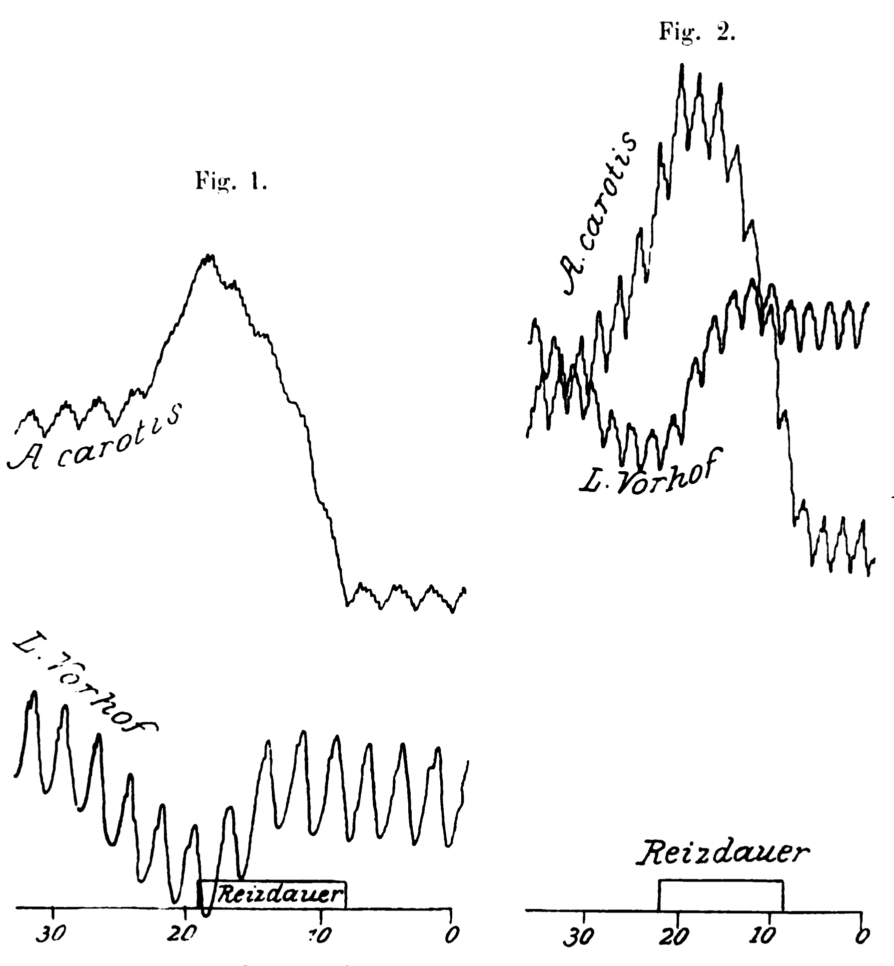
Bei erhaltenen Herznerven. (Beide Nn. splanchnici durchschnitten.)

Versuch.	Vor der Reizung. Carotisdruck in Hg mm	Vor der Reizung. Carotisdruck in Soda mm	Vor der Reizung. Link. Vorhof-Druck in Soda mm	Vor der Reizung. Quotient der Herzarbeit.	Maximaler Effect während der Reizung. Reizung des:	Carotisdruck in Hg mm	Carotisdruck in Soda mm	Link. Vorhof-Druck in Soda mm	Quotient der Herzarbeit.	Reizstadium.	Zu- od. Abnahme der Herzarbeit während der Reizung in pCt. ausgedrückt.	Zu- od. Abnahme des Nutzeffectes der Herzarbeit während der Reizung in pCt. ausgedrückt.
4.	60	810	98	8,2	N. radialis	68	918	100	9,1	B.	+ 10,9	− 1,0
						86	1080	72	15,0	H.	+ 82,9	+ 37,6
						62	837	88	9,6	E.	+ 17,0	+ 14,2
„	66	891	88	10,1	N. medianus	76	1026	90	11,4	B.	+ 12,8	− 1,7
						100	1350	60	22,5	H.	+ 122,7	+ 47,0
						72	972	72	13,5	E.	+ 33,6	+ 22,7
„	72	972	70	13,8	N. ulnaris	86	1161	70	16,5	B.	+ 19,5	+ 0,6
						98	1323	56	23,6	H.	+ 71,0	+ 26,2
						72	972	62	15,6	E.	+ 13,0	+ 13,0
	Beide Nn. splanchnici durchschnitten und Aortencompression. Reizung bei fortdauernder Compression der Aorta.											
5.	150	2025	82	24,6	N. radialis	180	2430	72	33,7	B.	+ 36,9	+ 14,2
						196	2646	46	57,5	H.	+ 133,7	+ 69.7
						180	2430	52	46,7	E.	+ 89,8	+ 58,3

Zur Illustration einzelner bisher geschildeter Versuche mögen beifolgende Curven dienen, welche die Druckveränderungen in der Arterie und im linken Vorhofe während der centralen Reizung der Armnerven zur Anschauung bringen.

Die 1. Figur bezieht sich auf den Fall, wo mit dem Steigen des Arteriendruckes der Druck im linken Vorhofe schon im Beginn, noch mehr auf der Höhe und auch noch zum Schlusse der centralen Reizung der Armnerven sinkt, — ein Fall also, wo sich der Nutzeffect der

Herzarbeit im Sinne unserer bereits erörterten Betrachtungen und Berechnungen während der ganzen Reizphase erhöht. Das Stadium des günstigsten Nutzeffectes kommt in jenem Theile der Curve zum Ausdruck, wo das zeitliche Zusammentreffen der maximalen Steigerung in der Arterie mit dem Minimum des Druckes im linken Vorhofe ersichtlich ist.



Centrale Reizung des N. radialis.

Der Druck in der A. carotis steigt und der Druck im l. Vorhofe sinkt. Diese Curve, sowie alle folgenden, sind von rechts nach links zu lesen.

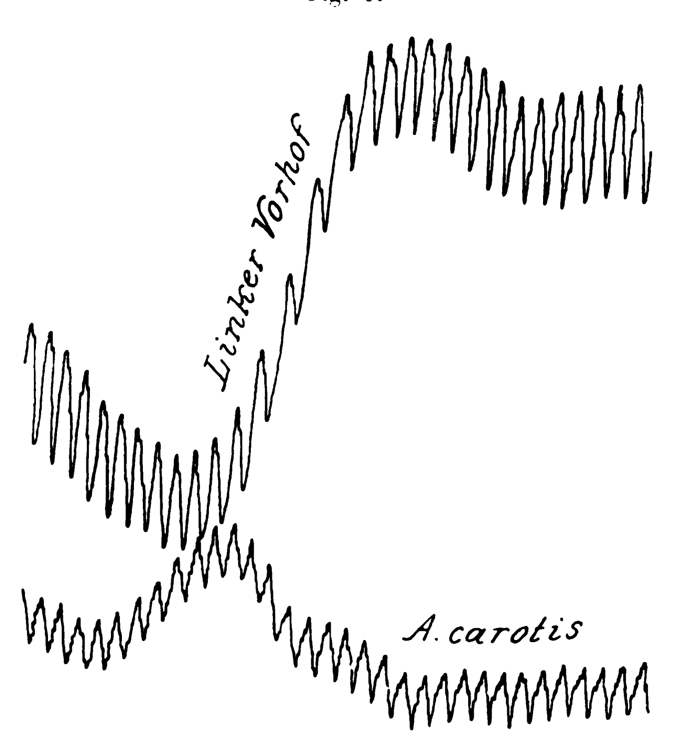
Centrale Reizung des N. medianus.

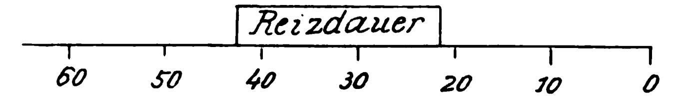
Der Druck in der A. carotis steigt. Im l. Vorhofe tritt im Beginn der Reizung eine Drucksteigerung und erst im weiteren Verlauf eine Drucksenkung ein.

Die Fig. 2 und Fig. 3 (auf S. 231) unterscheidet sich von der Fig. 1 nur dadurch, dass hier im Beginn der Reizung eine kurzdauernde Drucksteigerung im linken Vorhofe eintritt, was einer initialen Verschlechterung der Herzarbeit, d. i. einem verminderten Nutzeffecte entspricht.



Fig. 3.





Centrale Reizung des N. radialis.

Es steigt der Druck in der A. carotis, während der Druck im l. Vorhofe, wie in Fig. 2 erst nach einer initialen Steigerung, absinkt.

In weiteren Versuchen, bei denen wir die Herznerven zu dem Zwecke späterer Durchschneidung präparirten, wo aber deren Continuität noch nicht aufgehoben wurde, stiessen wir nicht selten auf Ergebnisse, welche mit den eben mitgetheilten, zum Theil vollkommen übereinstimmten, zum Theil aber sich von denselben wesentlich unterschieden.

Wir wollen hier zunächst jene Versuche besprechen, bei denen wir vor der Reizung der Armnerven beide Nn. vagi präparirt haben.

B. Centrale Reizung der Armnerven, bei präparirten Herznerven.

a) Beide Nn. vagi präparirt.

Die diesbezüglichen Resultate enthält die nachfolgende Tabelle 3.

Aus derselben ersieht man, dass die Resultate des ersten Versuches vollständig mit jenen übereinstimmen, welche wir in den früheren Versuchen, bei ganz intacten Herznerven, constatiren konnten.

Der Versuch 2 liefert hingegen schon wesentlich andere Resultate, die besonders dadurch auffallen, dass der Effect der Reizung mit dem Nerven, der eben gereizt wurde, wechselt.

Tab. 3. Armnerven.

Beide Nn. vagi präparirt.

Versuch.	Vor der Reizung				Maximaler Effect während der Reizung						Zu- oder Abnahme	
	Carotisdruck in Hg mm	Carotisdruck in Soda mm	Link. Vorhofdruck in Soda mm	Quotient der Herzarbeit.	Reizung des:	Carotisdruck in Hg mm	Carotisdruck in Soda mm	Link. Vorhofdruck in Soda mm	Quotient der Herzarbeit.	Reizstadium.	der Herzarbeit während der Reizung in pCt. ausgedrückt.	des Nutzeffectes der Herzarbeit während der Reizung in pCt. ausgedrückt.
1.	110	1485	96	15,4	N. radialis	148	1998	106	18,8	B.	+ 22,0	— 9,1
						194	2619	88	29,7	H.	+ 92,8	+ 9,5
						190	2565	84	30,5	E.	+ 98,0	+ 15,1
"	120	1620	84	19,2	N. medianus	168	2268	94	24,1	B.	+ 25,5	— 10,0
						208	2808	72	39,0	H.	+ 103,1	+ 17,4
						180	2430	68	35,7	E.	+ 85,9	+ 23,9
"	150	2025	82	24,6	N. ulnaris	180	2430	84	28,9	B.	+ 17,4	— 20
						216	2916	70	41,6	H.	+ 69,1	+ 17,5
						188	2538	75	38,8	E.	+ 57,7	+ 25,9
2*	88	1188	138	8,6	N. radialis	146	1971	164	12,0	B.	+ 39,5	— 15,4
						158	2133	154	13,8	H.	+ 60,4	— 10,3
						146	1971	144	13,6	E.	+ 58,1	— 4,2
"	110	1485	148	10,0	N. medianus	170	2295	156	14,7	B.	+ 47,0	— 4,5
						192	2592	142	18,2	H.	+ 82,0	+ 4,5
						150	2025	144	14,0	E.	+ 40,0	+ 2,9
"	120	1620	144	11,2	N. ulnaris	178	2403	149	16,1	B.	+ 43,7	— 3,0
						199	2565	138	18,5	H.	+ 65,1	+ 4,5
						144	1944	146	13,3	E.	+ 18,7	— 0,7

*) Altes Thier.

Die Reizung des N. medianus war von dem gewöhnlichen Resultate begleitet; die des N. ulnaris ergab wohl eine Vermehrung des Nutzeffectes auf der Höhe der Reizung, am Beginne und am Ende der Reizung jedoch war die Herzarbeit eine schlechtere geworden. — In einem nicht bloss abweichenden, sondern ganz entgegengesetzten Sinne wirkte die Reizung des N. radialis. Hier wurde der Nutzeffect der Herz-



arbeit während der ganzen Reizperiode, d. i. sowohl am Beginne, als auch auf der Höhe und am Ende der Reizung herabgesetzt. Mit anderen Worten hier wurde durch die Reizung die Herzarbeit dauernd verschlechtert.

b) Beide Nn. accelerantes präparirt.

Die nachfolgende Tab. 4 enthält das Ergebniss von Versuchen, bei welchen die Nn. vagi unberührt blieben und bloss die N. accelerantes bilateral präparirt wurden, und zwar in der Weise, dass am Halse um die beiden im Ganglion cervicale infimum einmündenden Nn. accelerantes eine Fadenschlinge gelegt wurde.

Tab. 4. Armnerven.

Beide Nn. accelerantes präparirt (am Gangl. cerv. inf.).

Versuch.	Vor der Reizung				Maximaler Effect während der Reizung						Zu- oder Abnahme	
	Carotisdruck in		Link. Vorhofdruck in Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizung des:	Carotisdruck in		Link. Vorhofdruck in Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizstadium.	der Herzarbeit	des Nutzeffectes der Herzarbeit
	Hg mm	Soda mm	mm			Hg mm	Soda mm	mm			während der Reizung in pCt. ausgedrückt.	
1.	70	945	28	33,7	N. radialis	98	1323	30	44,0	B.	+ 30,5	− 6,5
						152	2052	8	256,5	H.	+ 661,1	+ 250,8
						132	1782	14	127,2	E.	+ 277,4	+ 100,3
„	68	915	26	35,1	N. medianus	94	1269	26	48,8	B.	+ 39,0	+ 0,6
						148	1998	10	199,8	H.	+ 469,2	+ 161,8
						136	1836	16	114,7	E.	+ 226,7	+ 63,3
„	72	972	26	37,3	N. ulnaris	96	1296	30	43,2	B.	+ 15,8	− 13,0
						150	2025	10	202,5	H.	+ 442,8	+ 160,9
						138	1863	12	155,2	E.	+ 316,0	+ 117,3
2.	136	1836	110	16,6	N. radialis	186	2511	96	26,1	B.	+ 57,2	+ 15,4
						216	2916	74	39,4	H.	+ 137,3	+ 49,8
						202	2727	94	29,0	E.	+ 74,6	+ 17,8
„	132	1782	108	16,5	N. medianus	182	2457	94	26,1	B.	+ 58,1	+ 14,9
						210	2835	74	38,3	H.	+ 132,1	+ 46,1
						200	2700	92	29,3	E.	+ 77,5	+ 17,6
„	130	1755	106	16,5	N. ulnaris	174	2349	96	24,4	B.	+ 47,8	+ 10,9
						202	2727	74	36,8	H.	+ 123,0	+ 43,7
						188	2538	92	27,5	E.	+ 66,6	+ 15,5

Die Resultate dieser Versuche sind vollständig gleichlautend mit jenen, wo die Herznerven gar nicht präparirt waren.

Dagegen zeigte sich wieder eine wesentliche Abweichung in einem Versuche, bei welchem die beiden Nn. accelerantes nach beiderseitiger Eröffnung des Thorax, an ihrem Ursprunge vom Ganglion stellatum aufgesucht, präparirt und in eine Schlinge gelegt wurden.

Aus der Tabelle 5 ist diese Abweichung ersichtlich.



Tab. 5. Armnerven.

Beide Nn. accelerantes präparirt (am Gangl. stellatum).

Versuch.	Vor der Reizung				Maximaler Effect während der Reizung						Zu- oder Abnahme	
	Carotisdruck in		Link. Vorhofdruck in Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizung des:	Carotisdruck in		Link. Vorhofdruck in Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizstadium.	der Herzarbeit	des Nutzeffectes der Herzarbeit
	Hg mm	Soda mm	mm			Hg mm	Soda mm	mm			während der Reizung in pCt. ausgedrückt.	
1.	38	513	242	2,1	N. radialis	40	546	252	2,1	B.	0,0	— 4,5
						60	810	276	2,9	H.	+ 38,0	— 12,1
						42	567	258	2,1	E.	0,0	— 8,7
„	38	513	248	2,0	N. medianus	58	783	270	2,9	B.	+ 45,0	— 6,4
						70	945	300	3,1	H.	+ 55,0	— 13,8
						54	729	277	2,6	E.	+ 30,0	— 7,1
„	38	513	256	2,0	N. ulnaris	48	648	276	2,3	B.	+ 15,0	— 8,0
						66	891	288	3,0	H.	+ 50,0	— 11,7
						50	675	278	2,4	E.	+ 20,0	— 7,6

Die Zahlen dieser Tabelle lehren nämlich, dass die Reizung der Armnerven, unter den angegebenen Verhältnissen, die Herzarbeit dauernd, d. i. während der ganzen Reizperiode, verschlechterte.

c) Beide Nn. vagi und beide Nn. accelerantes präparirt.

Es sollen nun Versuche vorgeführt werden, bei denen wir den Stamm des N. vagus am Halse bilateral blosslegten und um diesen sowohl, wie um die beiden Nn. accelerantes, welche unterhalb des Ganglion cervicale infimum präparirt wurden, bilateral eine Fadenschlinge legten (s. Tab. 6).

Als besondere Eigenthümlichkeit dieser Versuche muss hervorgehoben werden, dass wir in denselben der schon früher erwähnten Thatsache begegnen, dass die Effecte der Nervenreizung mit dem Nerven, der gereizt wird, wechselt.

So sehen wir im Versuche 1 nach Reizung des N. radialis und des N. medianus einen regulären Effect; die Reizung des N. ulnaris bringt die Abweichung, dass nur auf der Höhe der Reizung der Nutzeffect der Herzarbeit vergrössert wird, während er zum Beginne und zum Schlusse der Reizung vermindert erscheint.

Eine ähnliche Abweichung zeigt der Versuch 2. Hier wirken die Reizungen des N. radialis und des N. ulnaris während der ganzen Reizperiode günstig; nur der N. medianus macht insoferne eine Ausnahme, dass wieder nur auf der Höhe der Reizung eine Begünstigung erscheint, am Beginne hingegen der Nutzeffect = 0,0 ist und zu Ende sich sogar verschlechtert.



Tab. 6. Armnerven.

Die Nn. vagi und Nn. accel. bloss präparirt (in der Schlinge).

Versuch.	Vor der Reizung: Carotisdruck in Hg mm	Vor der Reizung: Carotisdruck in Soda mm	Vor der Reizung: Link. Vorhofdruck in Soda mm	Vor der Reizung: Quotient der Herzarbeit.	Reizung des:	Maximaler Effect während der Reizung: Carotisdruck in Hg mm	Maximaler Effect während der Reizung: Carotisdruck in Soda mm	Maximaler Effect während der Reizung: Link. Vorhofdruck in Soda mm	Maximaler Effect während der Reizung: Quotient der Herzarbeit.	Reizstadium.	Zu- oder Abnahme der Herzarbeit während der Reizung in pCt. ausgedrückt.	Zu- oder Abnahme des Nutzeffectes der Herzarbeit während der Reizung in pCt. ausgedrückt.
1.	78	1053	180	5,8	N. radialis	96	1296	166	7,8	B.	+ 30,3	+ 9,8
						104	1404	140	10,0	H.	+ 72,4	+ 29,7
						100	1350	154	8,7	E.	+ 50,0	+ 17,5
"	84	1134	168	6,7	N. medianus	120	1620	156	10,3	B.	+ 53,7	+ 8,4
						128	1728	148	11,6	H.	+ 73,1	+ 23,6
						122	1647	156	10,5	E.	+ 56,8	+ 8,2
"	124	1674	150	11,1	N. ulnaris	136	1836	154	11,9	B.	+ 7,2	− 1,6
						154	2079	144	14,3	H.	+ 28,8	+ 4,3
						120	1620	156	10,3	E.	− 7,2	− 4,6
2.	52	702	110	6,3	N. radialis	78	1053	110	9,5	B.	+ 50,7	+ 1,0
						96	1296	106	12,2	H.	+ 93,6	+ 5,1
						82	1107	104	10,6	E.	+ 68,2	+ 7,0
"	58	783	106	7,3	N. medianus	72	972	108	9,0	B.	+ 23,2	0,0
						92	1242	96	12,9	H.	+ 76,7	+ 12,1
						56	756	108	7,0	E.	− 4,1	− 1,4
"	56	756	108	7,0	N. ulnaris	76	1026	108	9,5	B.	+ 35,7	+ 1,0
						114	1539	94	16,3	H.	+ 132,8	+ 14,7
						64	864	108	8,0	E.	+ 14,2	+ 1,2
3.	68	918	44	20,8	N. radialis	100	1350	40	33,7	B.	+ 62,0	+ 10,4
						130	1755	36	48,7	H.	+ 134,1	+ 22,6
						100	1350	46	29,3	E.	+ 40,8	− 3,9
"	100	1350	40	33,7	N. medianus	128	1728	42	41,1	B.	+ 24,9	− 2,3
						162	2187	28	78,1	H.	+ 131,7	+ 43,3
						122	1647	52	31,6	E.	− 6,2	− 23,1
"	122	1647	52	31,6	N. ulnaris	126	1701	54	31,5	B.	− 0,3	− 3,3
						168	2268	38	59,6	H.	+ 88,6	+ 37,0
						100	1350	56	24,1	E.	− 23,7	− 7,3
4.	64	864	142	6,0	N. radialis	120	1620	148	10,9	B.	+ 81,6	− 2,6
						170	2295	112	20,4	H.	+ 240,0	+ 28,3
						114	1539	137	11,4	E.	+ 90,0	+ 7,5
"	64	864	156	5,5	N. medianus	106	1431	162	8,8	B.	+ 60,0	− 3,2
						142	1917	144	13,3	H.	+ 141,9	+ 9,9
						90	1215	162	7,5	E.	+ 36,3	− 2,5
"	56	756	102	7,4	N. ulnaris	94	1269	106	11,9	B.	+ 60,8	− 4,0
						110	1485	104	14,2	H.	+ 91,8	− 2,0
						96	1296	102	12,7	E.	+ 71,6	+ 0,7
5.	44	594	36	16,5	N. radialis	100	1350	72	18,7	B.	+ 13,3	− 50,0
						120	1620	72	22,5	H.	+ 36,3	− 49,8
						112	1512	52	29,0	E.	+ 75,7	− 30,7
"	92	1242	52	23,8	N. medianus	122	1647	56	29,4	B.	+ 23,5	+ 15,7
						134	1809	40	45,2	H.	+ 89,8	+ 30,6
						126	1701	26	65,4	E.	+ 174,7	+ 101,2
"	100	1350	48	28,1	N. ulnaris	128	1728	56	34,5	B.	+ 22,7	− 3,8
						142	1917	34	56,3	H.	+ 100,3	+ 41,1
						134	1809	26	69,5	E.	+ 147,3	+ 84,8





Versuch.	Vor der Reizung				Maximaler Effect während der Reizung						Zu- oder Abnahme	
	Carotisdruck in		Link. Vorhofdruck in Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizung des:	Carotisdruck in		Link. Vorhofdruck in Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizstadium.	der Herzarbeit	des Nutzeffectes der Herzarbeit
	Hg mm	Soda mm	mm			Hg mm	Soda mm	mm			während der Reizung in pCt. ausgedrückt.	
6.	100	1350	10	135,0	N. radialis	110	1485	12	123,7	B..	− 8,3	− 16,7
						116	1566	8	195,7	H.	+ 44,9	+ 24,9
						106	1431	8	178,8	E.	+ 32,4	+ 24,9
„	84	1134	17	66,7	N. medianus	116	1566	19	82,4	B.	+ 23,5	− 10,4
						124	1674	21	79,7	H.	+ 19,4	− 19,0
						100	1350	3	450,0	E.	+ 574,6	+ 480,0
„	98	1323	16	82,6	N. ulnaris	110	1485	18	82,5	B.	− 0,1	− 10,9
						118	1593	18	88,5	H.	+ 7.1	− 10,9
						98	1323	8	165,3	E.	+ 100,1	+ 100,1
7.	48	648	190	3,4	N. radialis	66	891	192	4,6	B.	+ 35,2	+ 0,0
						88	1188	212	5,6	H.	+ 64,7	− 9,6
						48	648	218	2,9	E.	− 14,7	− 14,7
„	48	648	210	3,0	N. medianus	64	864	216	4,6	B.	+ 33,3	+ 0,0
						86	1161	234	4,9	H.	+ 63,3	− 7,5
						76	945	242	3,9	E.	+ 30.0	− 9,3
„	50	675	130	5,1	N. ulnaris	84	1134	148	7,6	B.	+ 49,6	− 9,5
						124	1674	136	12,3	H.	+ 141,1	− 1,6
						86	1161	144	8,6	E.	+ 58,7	− 8,0

Aehnlichen Verschiedenheiten begegnen wir auch in den Versuchen 3, 4, 5 und 6.

Der Versuch 5 ist nur insofern bemerkenswerth, als hier die Reizung des N. radialis die Herzarbeit in allen drei Phasen verschlechtert, während die beiden anderen Nerven sie verbessern.

Eine besondere Abweichung im Ergebnisse von allen anderen hieher gehörigen Versuchen finden wir im Versuche 7, bei welchem die centrale Reizung sämmtlicher Armnerven den Nutzeffect verschlechtert.

Als vorläufiges Resultat der bisher geschilderten Versuche können wir folgende Sätze aufstellen:

Die centrale Reizung der Armnerven bei vollständig intacten Herznerven ist immer von einer Verbesserung des Herzzustandes begleitet.

In den Versuchen, bei denen die in ihrer Continuität noch erhaltenen Herznerven bereits präparirt waren, ist die Reizung der einzelnen Armnerven von verschiedenen Effecten begleitet. Fast immer aber ruft die Reizung des einen oder des anderen Nerven im Versuche eine Begünstigung der Herzarbeit hervor. Nur in vereinzelten Ausnahmsfällen hat die Reizung sämmtlicher Armnerven eine dauernde Verschlechterung der Herzarbeit zur Folge.

Die Betrachtungen, welche sich an dieses Ergebniss anknüpfen, wollen wir später, nachdem wir weitere Bedingungen kennen gelernt haben werden, die den Effect der centralen Reizung der Armnerven beeinflussen, im Zusammenhange anstellen.

Zu diesen Bedingungen gehört die Durchschneidung der Herznerven.

C. Centrale Reizung der Armnerven bei durchschnittenen Herznerven.

a) Beide Nn. vagi durchschnitten.

Der Einfluss, welchen die Reizung der Armnerven auf die Herzarbeit nimmt, wenn die Nn. vagi vorher durchschnitten waren, wird aus den Versuchen, die in der Tab. 7 verzeichnet sind, ersichtlich.

Tab. 7. Armnerven.

Beide Nn. vagi durchschnitten.

Versuch.	Vor der Reizung.				Maximaler Effect während der Reizung.						Zu- od. Abnahme	
	Carotisdruck in		Link. Vorhof-Druck in Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizung des:	Carotisdruck in		Link. Vorhof-Druck in Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizstadium.	der Herzarbeit.	des Nutzeffectes der Herzarbeit
	Hg mm	Soda mm	mm			Hg mm	Soda mm	mm			Während der Reizung in pCt. ausgedrückt.	
1.	158	2133	82	26,0	N. radialis	166	2241	86	26,0	B.	+ 0,0	− 4,7
						188	2538	72	35,2	H.	+ 35,3	+ 13,9
						188	2538	78	32,5	E.	+ 25,0	+ 5,1
"	148	1998	78	25,6	N. medianus	174	2349	80	29,3	B.	+ 14,4	− 2,3
						208	2808	66	42,5	H.	+ 66,0	+ 18,3
						202	2697	66	40,8	E.	+ 59,3	+ 16,9
"	158	2133	64	33,3	N. ulnaris	174	2349	72	32,6	B.	− 2,1	− 10,9
						216	2916	62	47,0	H.	+ 41,1	+ 3,2
						204	2726	64	42,5	E.	+ 27,6	+ 0,9
2.	132	1782	146	12,2	N. radialis	186	2511	150	16,7	B.	+ 36,8	− 2,3
						212	2862	138	20,7	H.	+ 69,6	+ 6,1
						170	2295	142	16,1	E.	+ 31,9	+ 3,2
"	138	1836	148	12,4	N. medianus	188	2538	152	16,6	B.	+ 33,8	− 1,1
						198	2673	144	18,5	H.	+ 49,1	+ 4,5
						168	2268	146	15,5	E.	+ 25,0	+ 3,3

Man begegnet in derselben fast durchwegs dem gleichen Verhalten, wie bei den Versuchen an intacten Herznerven. Selbst das eigenthümliche Verhalten der Ungleichheit des Reizeffectes verschiedener Armnerven, welches wir bei präparirten Herznerven beobachtet haben, tritt hier kaum merklich zu Tage.

Hieraus ist zunächst der Schluss zu ziehen, dass der Vagus nicht zu jenen Factoren gehört, welche mit Bezug auf die Verbesse-



rung der Herzarbeit bei diesem Reflexvorgange eine Rolle spielen.

b) Beide Nn. accelerantes durchschnitten.

Die Resultate dieser Versuche wollen wir wieder an der Hand der ihnen zugehörenden Tab. 8 besprechen.

Tab. 8. Armnerven.

Beide Nn. accelerantes und communicantes durchschnitten.

Versuch.	Vor der Reizung. Carotis-Druck in Hg mm	Vor der Reizung. Carotis-Druck in Soda mm	Link. Vorhof-Druck in Soda mm	Quotient der Herzarbeit.	Maximaler Effect während der Reizung. Reizung des:	Carotis-Druck in Hg mm	Carotis-Druck in Soda mm	Link. Vorhof-Druck in Soda mm	Quotient der Herzarbeit.	Reizstadium.	Zu- od. Abnahme der Herzarbeit während der Reizung in pCt. ausgedrückt.	Zu- od. Abnahme des Nutzeffectes der Herzarbeit während der Reizung in pCt. ausgedrückt.
1.	108	1458	222	6,5	N. radialis	128	1728	222	7,7	B.	+ 18,4	0,0
						148	1998	234	8,5	H.	+ 30,7	− 4,4
						140	1890	228	8,2	E.	+ 26,1	− 2,3
„	110	1485	222	6,6	N. medianus	142	1917	230	8,3	B.	+ 25,7	− 2,3
						166	2241	238	9,4	H	+ 42,4	− 5,0
						150	2025	226	8,9	E.	+ 34,8	0,0
„	92	1242	190	6,5	N. ulnaris	106	1431	192	7,4	B.	+ 13,8	0,0
						130	1755	204	8,6	H.	+ 32,3	− 5,4
						114	1539	192	8,0	E.	+ 23,0	0,0
2.	30	405	226	1,7	N. radialis	46	621	244	2,5	B.	+ 47,0	− 3,8
						58	783	274	2,8	H.	+ 64,7	− 12,5
						48	648	262	2,4	E.	+ 41,1	− 11,1
„	30	405	220	1,8	N. medianus	38	513	228	2,2	B.	+ 22,2	0,0
						44	594	242	2,4	H.	+ 33,3	− 7,6
						34	459	236	1,9	E.	+ 5,5	− 5,0
„	30	405	230	1,7	N. ulnaris	38	513	238	2,1	B.	+ 21,1	0,0
						42	567	250	2,2	H.	+ 29,4	− 4,3
						38	513	242	2,2	E.	+ 29,4	+ 4,7
3.	92	1242	64	19,3	N. radialis	112	1512	68	22,2	B.	+ 15,0	− 5,1
						122	1647	80	20,5	H.	+ 6,2	− 19,6
						130	1755	68	25,8	E.	+ 33,6	− 5,1
„	86	1161	60	19,3	N. medianus	112	1512	66	22,9	B.	+ 18,6	− 8,7
						136	1836	76	24,1	H.	+ 24,8	− 20,9
						136	1836	14	131,1	E.	+ 579,1	+ 329,8
„	96	1296	56	23,0	N. ulnaris	130	1755	64	27,4	B.	+ 19,1	− 11,8
						136	1836	72	25,5	H.	+ 10,8	− 21,5
						134	1809	42	43,0	E.	+ 86,9	+ 34,3
4.	86	1161	76	15,2	N. medianus	118	1593	84	18,9	B.	+ 24,3	− 9,1
						134	1809	92	19,6	H.	+ 28,9	− 16,9
						126	1701	48	35,4	E.	+ 132,8	+ 59,4
5.	126	1701	238	7,1	N. radialis	142	1917	242	7,9	B.	+ 11,2	0,0
						162	2187	250	8,7	H.	+ 22,5	− 4,3
						140	1890	238	7,9	E.	+ 11,2	+ 1,2



Versuch.	Vor der Reizung. Carotis-Druck in Hg mm	Vor der Reizung. Carotis-Druck in Soda mm	Link. Vorhof-Druck in Soda mm	Quotient der Herzarbeit.	Maximaler Effect während der Reizung. Reizung des:	Carotis-Druck in Hg mm	Carotis-Druck in Soda mm	Link. Vorhof-Druck in Soda mm	Quotient der Herzarbeit.	Reizstadium.	Zu- od. Abnahme der Herzarbeit während der Reizung in pCt. ausgedrückt.	Zu- od. Abnahme des Nutzeffectes der Herzarbeit während der Reizung in pCt. ausgedrückt.
5.	82	1107	200	5,5	N. medianus	90	1215	210	5,7	B.	+ 3,6	− 5,0
						114	1539	214	7,1	H.	+ 29,0	− 6,5
						108	1458	188	7,7	E.	+ 40,0	+ 6,9
„	88	1188	204	5,8	N. ulnaris	112	1512	206	7,3	B.	+ 25,8	0,0
						140	1890	222	8,5	H.	+ 46,5	− 7,6
						116	1566	196	7,9	E.	+ 31,0	+ 3,9
6.	96	1296	204	6,3	N. radialis	118	1593	204	7,8	B.	+ 23,7	+ 1,2
						142	1917	208	9,2	H.	+ 46,0	− 1,0
						118	1593	174	9,1	E.	+ 44,4	+ 18,1
„	96	1296	196	6,6	N. medianus	112	1512	198	7,6	B.	+ 15,1	0,0
						126	1701	206	8,2	H.	+ 24,2	− 4,6
						110	1485	188	7,8	E.	+ 18,1	+ 4,0
„	94	1269	180	7,0	N. ulnaris	130	1755	180	9,7	B.	+ 38,5	+ 1,0
						150	2025	168	12,6	H.	+ 80,0	+ 13,5
						124	1674	154	10,8	E.	+ 54,2	+ 17,3
7.	80	1080	204	5,2	N. radialis	110	1485	206	7,2	B.	+ 38,4	+ 1,4
						132	1782	222	8,4	H.	+ 61,5	− 1,1
						122	1647	214	7,6	E.	+ 46,1	− 3,7
„	88	1188	192	6,1	N. medianus	110	1485	190	7,8	B.	+ 27,8	+ 2,6
						112	1512	196	7,7	H.	+ 26,2	0,0
						110	1485	194	7,6	E.	+ 24,5	0,0
„	94	1269	172	7,3	N. ulnaris	108	1458	172	8,4	B.	+ 15,0	+ 1,2
						116	1566	174	9,0	H.	+ 23,2	0,0
						112	1512	172	8,7	E.	+ 19,1	+ 1,1

Zunächst ergibt sich aus derselben, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Nutzeffect der Herzarbeit auf der Höhe der Reizung verringert erscheint. Nur in einem einzigen Falle, d. i. während der Reizung des N. ulnaris im 6. Versuche, sehen wir den Nutzeffect der Herzarbeit in derselben Reizperiode sich vermehren und in zwei anderen Fällen, welche dem 7. Versuche angehören, unverändert bleiben.

Ganz ähnlich verhält sich auch der Reizeffect im Beginne der Reizung. Auch hier begegnen wir zumeist einem verminderten Nutzeffecte, nur in fünf unter einundzwanzig Fällen, sehen wir ihn um ein nur Geringes vermehrt und in weiteren sieben Fällen = 0,0.

Gleichzeitig soll betont werden, dass die Verminderung des Nutzeffectes, welche die Herzarbeit bei dieser Versuchsreihe erfährt, auf der Höhe der Reizung am meisten ausgesprochen erscheint.

Schon in diesen beiden Ergebnissen finden wir einen ganz auffallenden Unterschied zwischen diesen Versuchen, bei welchen die Nn. accelerantes bilateral durch Durchschneidung aus dem Reflexbogen ausgeschaltet wurden, und den früheren, wo sie in demselben ganz erhalten waren. Im letzteren Falle sahen wir den Nutzeffect der Herzarbeit im Ganzen und Grossen während der Reizung steigen, im ersten Falle, d. i. nach Anschwellung der Nn. accelerantes, sehen wir ihn sinken.

Am meisten nähert sich diese Versuchsreihe, mit Rücksicht auf die vorgebrachten Ergebnisse, jenen von den schon früher vorgeführten, wo die N. accelerantes noch nicht durchschnitten, sondern bloss präparirt waren. Denn hier begegnen wir, namentlich in jenen Versuchen, wo die Nn. accelerantes nach Eröffnung der Brusthöhle, nahe dem Ganglion stellatum, präparirt wurden, fast gleichlautenden Resultaten. Nicht so in jenen Versuchen, bei denen diese Nerven am Halse unterhalb des Ganglion cervicale infimum, also bei uneröffnetem Thorax aufgesucht wurden.

Hieraus darf man wohl schliessen, dass schon die Blosslegung des Ganglion stellatum und die Präparation der Ursprünge der Nn. accelerantes eine Schädigung des hier in Betracht kommenden Reflexbogens bedeutet.

Was die in der Tab. 8 vorgeführten Versuche noch besonders charakterisirt, ist das Verhalten des Nutzeffectes der Herzarbeit zu Ende der Reizung. Hier begegnen wir nämlich in mehr als in der Hälfte der Fälle einem vergrösserten, stellenweise sogar exorbitant vermehrten Nutzeffecte. So steigert sich derselbe z. B. im 3. Versuche zu Ende der Reizung des N. medianus um 329,8 pCt., wobei zu bemerken ist, dass in diesem Versuche der Nutzeffect im Beginne der Reizung eine Verminderung von 8,7 pCt. auf der Höhe von 20,9 pCt. erfuhr.

Die Ergebnisse dieser Versuchsreihe lassen mit Sicherheit darauf schliessen, dass bei dem durch die Reizung der Armnerven bedingten Reflexvorgange, den Nn. accelerantes die Rolle zufällt, den Herzzustand im Sinne einer Vermehrung des Nutzeffectes der Herzarbeit zu beeinflussen.

Diese Annahme erfliesst aus dem Umstande, dass nach der Durchschneidung der Nn. accelerantes bei der centralen Reizung der Armnerven, Erscheinungen auftreten, welche auf eine Verschlechterung des Herzzustandes hinweisen.

Diese Erscheinungen geben aber, wenn man bedenkt, dass dieselben bei intacten Vagis vor sich geht, Anlass zu der Vorstellung, dass in der Function der Vagi der Grund für diese Verschlechterung gelegen sei.

Die Annahme, dass die Reize, welche von der centralen Reizung der Armnerven ausgehen, nicht bloss die vasomotorischen Centren, sondern auch die Centren der Herznerven erregen; die Annahme ferner,



dass die Nn. accelerantes jene Bahnen abgeben, durch deren Vermittelung der Herzzustand verbessert wird; die Vorstellung endlich, dass in den Nn. vagis jene Bahnen zu suchen seien, auf welchen dem Herzen die seine Arbeit schädigenden Einflüsse zuströmen, erhalten eine Unterstützung durch die Ergebnisse der beiden folgenden Versuchreihen.

In beiden dieser Versuchsreihen waren die Nn. accelerantes durchschnitten. In der ersten derselben waren die beiden Nn. vagi erhalten, aber schon präparirt; in der zweiten waren auch die Nn. vagi durchschnitten.

c) Beide Nn. accelerantes durchschnitten und die Nn. vagi bilateral präparirt.

Tab. 9. Armnerven.

Beide Nn. accelerantes durchschnitten, die Vagi bilateral präparirt.

Versuch.	Vor der Reizung. Carotisdruck in Hg mm	Vor der Reizung. Carotisdruck in Soda mm	Link. Vorhof-Druck in Soda mm	Quotient der Herzarbeit.	Maximaler Effect während der Reizung. Reizung des:	Carotisdruck in Hg mm	Carotisdruck in Soda mm	Link. Vorhof-Druck in Soda mm	Quotient der Herzarbeit.	Reizstadium.	Zu- oder Abnahme der Herzarbeit während der Reizung in pCt. ausgedrückt.	Zu- oder Abnahme des Nutzeffectes der Herzarbeit während der Reizung in pCt. ausgedrückt.
1.	66	891	50	17,8	N. radialis	110	1485	62	23,9	B.	+ 34,2	— 18,9
						124	1674	54	31,0	H.	+ 74,1	— 7,1
						118	1593	44	36,2	E.	+ 103,3	— 13,8
"	92	1242	52	23,8	N. medianus	122	1647	58	28,3	B.	+ 18,9	— 7,2
						138	1863	56	33,2	H.	+ 39,4	— 7,0
						128	1728	30	57,5	E.	+ 141,5	+ 73,7
"	96	1296	52	24,9	N. ulnaris	126	1701	54	31,5	B.	+ 26,5	— 3,3
						140	1890	54	35,0	H.	+ 40,5	— 3,5
						132	1782	30	59,4	E.	+ 138,5	+ 73,6
2.	72	972	68	14,2	N. radialis	116	1566	80	19,5	B.	+ 37,3	— 14,5
						136	1836	66	27,8	H.	+ 95,7	+ 3,7
						112	1512	48	31,5	E.	+ 121,8	+ 43,1
"	98	1323	64	20,6	N. medianus	140	1890	68	27,7	B.	+ 34,4	— 5,7
						160	2160	60	36,0	H.	+ 74,7	+ 7,1
						140	1890	30	63,0	E.	+ 205,8	+ 114,2
"	118	1593	58	27,4	N. ulnaris	138	1863	60	31,0	B.	+ 13,1	— 3,1
						164	2214	50	44,2	H.	+ 61,2	+ 38,9
						150	2025	40	50,6	E.	+ 84,6	+ 45,4

In dieser Tabelle begegnen wir, insoweit es sich um den hauptsächlichsten Effect — auf der Höhe der Reizung — handelt, schwankenden Resultaten. In dem 1. Versuche wurde der Nutzeffect der Herzarbeit in dieser Reizungsphase vermindert, im 2. Versuche hingegen erhöht.



Die Verminderung begreift sich unter der Vorstellung, dass die Nn. vagi durch die Präparation gar nicht gelitten haben. Die Erhöhung hingegen, dass die Präparation auf diese Nerven schädigend wirkte.

Mit anderen Worten: der 1. Versuch nähert sich vollständig jenen, in welchen die Nn. vagi intact blieben; der zweite Versuch, bei welchem sich der Nutzeffect während der centralen Reizung der Armnerven erhöhte, ist, wie wir sehen werden, den Versuchen der nächstfolgenden Reihenfolge gleichzustellen, bei denen die Nn. vagi nicht bloss lädirt, sondern bereits durchschnitten wurden.

Wir wollen nur noch hervorheben, dass die schon früher betonte, bei der Durchschneidung der Nn. accelerantes characteristische hochgradige Steigerung des Nutzeffectes der Herzarbeit zum Schlusse der Reizung hier fast ausnahmslos zu constatiren ist.

d) Beide Nn. vagi und beide Nn. accelerantes durchschnitten.

Tab. 10. Armnerven.

Die Nn. vagi und Nn. accelerantes bilateral durchschnitten.

Versuch.	Vor der Reizung				Maximaler Effect während der Reizung						Zu- oder Abnahme	
	Carotis-Druck in		Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit	Reizung des:	Carotis-Druck in		Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit	Reiz-Stadium	der Herzarbeit	des Nutzeffectes d. Herzarbeit
	mm Hg	mm Soda				mm Hg	mm Soda				während der Reizung in Proc. ausgedrückt.	
1.	40	540	118	4,9	N. radialis	58	783	116	6,7	B.	+ 36,7	— 5,6
						72	972	120	8,1	H.	+ 65,4	— 7,9
						62	837	120	6,9	E.	+ 40,8	— 8,0
„	42	567	210	2,7	N. medianus et ulnaris	52	702	216	3,2	B.	+ 18,5	— 3,0
						68	918	242	3,7	H.	+ 37,0	— 13,9
						52	702	240	2,9	E.	+ 7,4	— 12,1
„	44	204	204	2,9	N. medianus et ulnaris	60	810	212	3,8	B.	+ 31,0	— 2,5
						72	972	228	4,2	H.	+ 44,8	— 10,6
						54	729	224	3,2	E.	+ 10,3	— 8,5
2.	56	756	164	4,8	N. radialis	60	810	172	4,7	B.	— 2,0	— 7,8
						64	864	174	4,9	H.	+ 2,0	— 9,2
						56	756	177	4,2	E.	— 12,5	— 12,5
„	62	837	174	4,8	N. medianus	68	918	174	5,2	B.	+ 8,3	— 0,0
						88	1188	184	6,4	H.	+ 33,3	— 5,8
						66	891	194	4,5	E.	— 6,2	— 11,7
„	88	1188	218	5,4	N. ulnaris	102	1371	228	6,0	B.	+ 11,1	— 3,2
						108	1458	232	6,2	H.	+ 14,8	— 6,0
						82	1107	236	4,6	E.	— 14,8	— 9,8

Versuch.	Vor der Reizung: Carotis-Druck in mm Hg	Vor der Reizung: Carotis-Druck in mm Soda	Vor der Reizung: Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Vor der Reizung: Quotient der Herzarbeit	Maximaler Effect während der Reizung: Reizung des:	Maximaler Effect: Carotis-Druck in mm Hg	Maximaler Effect: Carotis-Druck in mm Soda	Maximaler Effect: Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Maximaler Effect: Quotient der Herzarbeit	Reiz-Stadium	Zu- oder Abnahme der Herzarbeit während der Reizung in Proc. ausgedrückt	Zu- oder Abnahme des Nutzeffectes d. Herzarbeit während der Reizung in Proc. ausgedrückt
3.	88	1188	74	16,0	N. radialis	118	1593	88	18,1	B.	+ 13,1	— 15,3
						142	1917	80	23,9	H.	+ 49,3	— 7,3
						118	1593	64	24,8	E.	+ 55,0	+ 13,7
„	114	1539	70	21,9	N. medianus	160	2160	84	25,7	B.	+ 17,3	— 16,2
						168	2268	82	27,6	H.	+ 26,0	— 14,2
						136	1836	64	28,6	E.	+ 30,5	+ 13,4
„	104	1404	60	23,4	N. ulnaris	154	2079	78	26,6	B.	+ 13,6	— 22,6
						164	2214	78	28,3	H.	+ 20,9	— 23,0
						132	1782	46	38,7	E.	+ 65,3	+ 30,7
4.	114	1539	62	24,8	N. radialis	148	1998	74	27,0	B.	+ 8,8	— 15,8
						156	2106	72	29,2	H.	+ 17,7	— 13,8
						134	1809	54	33,5	E.	+ 35,0	+ 15,1
„	116	1566	66	23,7	N. medianus	160	2160	82	26,3	B.	+ 10,9	— 10,3
						168	2268	86	26,3	H.	+ 10,9	— 23,3
						124	1674	54	31,0	E.	+ 30,8	+ 22,5
„	124	1674	92	18,1	N. ulnaris	160	2160	104	20,7	B.	+ 14,3	— 11,1
						172	2322	108	21,5	H.	+ 18,7	— 14,3
						138	1863	72	25,8	E.	+ 42,5	+ 28,3
5.	84	1134	220	5,1	N. radialis	92	1242	236	5,2	B.	+ 1,9	— 5,4
						118	1593	164	9,7	H.	+ 90,1	+ 36,6
						98	1323	134	9,8	E.	+ 92,1	+ 66,1
„	80	1080	218	4,9	N. medianus	82	1107	232	4,7	B.	— 4,0	— 6,0
						116	1566	158	9,9	H.	+ 102,0	+ 39,4
						104	1404	140	10,0	E.	+ 104,0	+ 58,8
„	90	1215	218	5,5	N. ulnaris	92	1242	232	5,3	B.	— 3,6	- 5,3
						126	1701	158	10,7	H.	+ 94,5	+ 38,9
						114	1539	140	10,9	E.	+ 98,1	+ 57,9
6.	56	756	204	3,7	N. medianus et ulnaris	60	810	226	3,5	B.	— 5,4	— 10,2
						76	1026	160	6,4	H.	+ 72,9	+ 28,0
						72	972	154	6,3	E.	+ 70,2	+ 28,5
„	50	675	180	3,7	N. radialis et ulnaris	54	729	206	3,5	B.	— 5,4	— 10,2
						60	810	176	4,6	H.	+ 24,3	+ 4,5
						60	810	154	5,2	E.	+ 40,5	+ 18,1
„	86	1161	98	11,8	N. medianus	150	2025	114	17,7	B.	+ 50,0	— 13,6
						162	2187	92	23,7	H.	+ 100,8	+ 6,7
						130	1755	68	25,8	E.	+ 118,6	+ 44,9
7	116	1566	70	22,3	N. radialis	136	1836	70	26,1	B.	+ 17,0	0,0
						154	2079	44	47,2	H.	+ 111,6	+ 60,0
						144	1944	40	48,6	E.	+ 117,9	+ 76,0
„	116	1566	84	18,6	N. medianus	152	2052	88	23,3	B.	+ 25,2	— 4,8
						166	2241	58	38,6	H.	+ 107,5	+ 45,1
						156	2106	44	47,7	E.	+ 156,4	+ 91,5
„	130	1755	86	20,4	N. ulnaris	146	1971	86	22,9	B.	+ 12,2	0,0
						158	2133	76	28,0	H.	+ 37,2	+ 13,3
						150	2025	68	29,7	E.	+ 45,5	+ 26,3

Versuch.	Vor der Reizung: Carotis-Druck in mm Hg	Vor der Reizung: Carotis-Druck in mm Soda	Vor der Reizung: Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Vor der Reizung: Quotient der Herzarbeit	Maximaler Effect während der Reizung: Reizung des:	Carotis-Druck in mm Hg	Carotis-Druck in mm Soda	Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit	Reiz-Stadium	Zu- oder Abnahme der Herzarbeit während der Reizung in Proc. ausgedrückt.	Zu- oder Abnahme des Nutzeffectes d. Herzarbeit während der Reizung in Proc. ausgedrückt.
8.	114	1539	88	17,4	N. radialis	150	2025	96	21,0	B.	+ 20,6	— 7,8
						166	2241	58	38,6	H.	+ 121,8	+ 52,5
						164	2214	54	41,0	E.	+ 135,6	+ 64,0
„	122	1647	86	19,1	N. medianus	152	2052	92	21,2	B.	+ 10,9	— 10,5
						168	2268	56	40,4	H.	+ 111,6	+ 53,6
						136	1836	82	22,3	E.	+ 16,7	+ 5,1
„	116	1566	72	21,7	N. ulnaris	146	1971	64	30,8	B.	+ 41,9	+ 13,7
						162	2187	44	49,5	H.	+ 128,1	+ 63,9
						122	1647	86	19,1	E.	— 11,9	— 16,2
9.	60	810	86	9,4	N. radialis	68	918	90	10,2	B.	+ 8,5	— 3,7
						78	1053	76	13,8	H.	+ 46,8	+ 13,1
						74	999	76	13,1	E.	+ 39,3	+ 13,9
„	58	783	84	9,3	N. medianns	64	864	84	10,2	B.	+ 9,6	0,0
						90	1215	84	14,4	H.	+ 54,8	0,0
						78	1053	78	13,5	E.	+ 45,1	+ 8,8
„	50	675	86	7,8	N. ulnaris	66	891	84	10,6	B.	+ 35,8	+ 2,9
						78	1053	74	14,2	H.	+ 82,0	+ 1,7
						68	918	70	13,1	E.	+ 67,9	+ 23,5
10.	76	1026	120	8,5	N. radialis	88	1188	122	9,7	B.	+ 14,1	— 1,0
						116	1566	106	14,7	H.	+ 73,0	+ 13,9
						82	1107	110	10,0	E.	+ 17,6	+ 9,8
„	68	918	118	7,7	N. medianus et ulnaris	88	1296	116	11,1	B.	+ 44,1	+ 12,1
						118	1593	116	13,7	H.	+ 77,9	+ 3,0
						110	1485	108	13,7	E.	+ 77,9	+ 10,4
11.	124	1674	46	36,3	N. radialis	130	1755	40	43,8	B.	+ 20,6	+ 13,1
						144	1944	28	69,4	H.	+ 91,1	+ 64,8
						130	1755	32	54,8	E.	+ 50,9	+ 44,2
„	118	1593	44	36,2	N. medianus	134	1809	44	41,1	B.	+ 13,5	+ 0,2
						146	1971	42	46,9	H.	+ 29,5	+ 4,9
						130	1755	30	58,5	E.	+ 61,6	+ 46,9
„	96	1296	42	30,8	N. ulnaris	116	1566	42	37,2	B.	+ 20,7	0,0
						138	1863	34	54,7	H.	+ 77,5	+ 23,7
						126	1701	26	65,4	E.	+ 112,3	+ 61,8

Auf die Versuchsreihe, bei welcher sowohl die Nn. vagi, als auch die Nn. accelerantes von vornherein bilateral durchschnitten waren, bezieht sich die Tabelle 10.

Die ersten vier Versuche ergeben übereinstimmend dasselbe Resultat wie jene, bei denen bloss die Nn. accelerantes durchschnitten wurden und die Nn vagi intact blieben. Dagegen ersieht man aus den übrigen 7 Versuchen, dass die centrale Reizung der Armnerven den Herzzustand in gleichem Sinne beeinflusste, als ob die beiden Herznerven intact gewesen wären.



Es frägt sich nun, welche sind die Folgerungen, die wir hieraus zu ziehen berechtigt sind.

Die betreffende Ueberlegung muss an die Resultate der früheren Versuche anknüpfen. Diese lehrten, dass sowohl bei Erhaltung der beiden Herznerven, als bei Erhaltung bloss der Nn. accelerantes und gleichzeitiger Durchschneidung der beiden Nn. vagi, diejenigen Effecte in auffallendem Uebergewichte sind, welche man im Sinne einer Begünstigung des Herzzustandes auffassen muss. Hieraus geht unmittelbar hervor, dass die Erhaltung der Nn. accelerantes eine wesentliche Bedingung für die Erzielung des günstigen Effectes darstellt.

Fassen wir ferner jene Versuche ins Auge, bei denen die Vagi erhalten und die Nn. accelerantes durchschnitten waren, so ersehen wir aus denselben, dass jener Effect im Uebergewichte erscheint, bei welchem eine Verschlechterung des Herzzustandes zu Stande kommt. Hieraus muss also gefolgert werden, dass die Erhaltung der Nn. vagi für sich allein eine Bedingung darstellt, welche zur Verschlechterung des Herzzustandes führt. Kurz ausgedrückt: der reflectorische Reiz, der von den Armnerven ausgeht, begünstigt auf dem Wege des N. accelerans und verschlechtert auf dem Wege des N. vagus die Herzarbeit.

Im scheinbaren Widerspruche mit diesem Satze stehen jene Versuche, wo wir trotz der Durchschneidung der Nn. accelerantes günstige und trotz der Durchschneidung der Nn. vagi ungünstige Effecte auftreten gesehen haben. Bei eingehender Ueberlegung ergiebt sich, dass dieser Widerspruch thatsächlich nur ein scheinbarer ist.

In jenen Versuchen, wo entweder beide Nervenpaare oder nur die Nn. accelerantes durchschnitten und die Nn. vagi durch die Präparation lädirt war, handelt es sich nicht mehr um eine reflectorische Wirkung, die auf dem Wege des Herznerven abläuft, sondern um ganz andere Vorgänge. Hier handelt es sich bloss um das Verhalten des Herzens bei erhöhtem intracardialem Drucke. Der erhöhte intracardiale Druck ist in diesem Falle nur die Folge der Reizung des vasomotorischen Centrums, welche durch die centrale Reizung der Armnerven hervorgerufen wird.

So lange aber die beiden oder auch nur einer der Herznerven intact ist, gesellen sich zu den Bedingungen, welche den intracardialen Druck steigern, auch jene, welche im Reflexbogen der Herznerven ablaufen.

Aus den Versuchen bei durchschnittenen Herznerven ist nur zu folgern, dass in Folge des intracardialen Druckes der Herzzustand ein sehr labiler wird, dass derselbe in Folge dessen auf eine erhöhte Spannung in wechselnder Weise, d. i. bald mit einer Verbesserung, bald mit einer Verschlechterung reagirt. Dieser Wechsel kann, wie wir



uns auf Grund von Erfahrungen, die wir im Thierexperimente gewonnen haben, vorstellen dürfen, durch verschiedenartige Bedingungen hervorgerufen werden. Diese Bedingungen sind in das Herz selbst zu verlegen und hängen von dem Alter des Thieres, von der Art der Curarisirung, von der Grösse der dem Reizversuche vorausgehenden operativen Eingriffe, von dem Blutverluste etc. ab.

Der früher ausgesprochene Satz, dass die Nn. accelerantes auf reflectorischem Wege den Herzzustand begünstigt, und dass die reflectorische Reizung auf dem Wege der Nn. vagi den Herzzustand verschlechtert, wird also durch die Resultate der Versuche mit durchschnittenen Herznerven keineswegs berührt.

Wenn wir auch nach unseren Versuchen in dem Reflexvorgange dem N. accelerans eine andere Rolle zuweisen als dem N. vagus, so ist hierbei nicht ausgeschlossen, dass während des Reflexablaufes bald der eine, bald der andere Nerv das Uebergewicht erlangen kann, dass durch den Reflex in dem einen Falle der Tonus des N. accelerans und in dem andern der des Vagus überwiegt.

Wir wollen dieses Factum hier nur andeuten und werden bei der Uebersicht aller hier vorzuführenden Versuche nochmals darauf zurückkommen.

Wir haben bisher immer nur von einer Begünstigung und Verschlechterung des Herzzustandes gesprochen, d. i. mit Bezug auf das Verhältniss zwischen Arteriendruck und dem Drucke im linken Vorhofe. Inwieweit sich dieses Verhältniss bloss durch die Eigenschaft der Nerven, den Herzrythmus zu beeinflussen, ändert, und inwieweit dasselbe durch die Aenderungen der Grösse der Systole und Diastole beeinflusst wird, lassen wir hier unerörtert.

Die Lösung dieser Frage würde Versuche nöthig machen, welche mit besonderer Rücksicht hierauf, nach anderem Plane und nach anderer Anordnung durchzuführen wären, als meine hier bereits vorgeführten und noch vorzuführenden experimentellen Untersuchungen.

Unser Ziel beschränkte sich nur darauf: im Allgemeinen zu erfahren, wie die Herzarbeit sich ändert und welche Reflexbedingungen es sind, von denen das Ergebniss abhängt. Es liegt aber nicht im Ziele unserer Versuche, diese Aenderungen mit Bezug auf ihre Abhängigkeit vom Rythmus und von der Art der Systole und Diastole, eingehend zu analysiren.

Mit Bezug auf den Rythmus können wir allerdings sagen, dass wohl im Allgemeinen die Verschlechterung des Herzzustandes mit einer Verlangsamung und die Verbesserung mit einer Beschleunigung desselben zusammenfällt. Wir haben aber auch die beiden Herzzustände unabhängig vom Herzrythmus auftreten sehen.

(Fortsetzung folgt.)



XII.

Ueber den Auswurf beim Lungencarcinom.

Von

Dr. **P. Hampeln,**

dirig. Arzt der therapeut. Abtheilung des Stadtkrankenhauses zu Riga.

(Hierzu Taf. I.)

Die Symptomatologie des Lungencarcinoms hat schon lange eingehende, fast alles erschöpfende Behandlung erfahren, so dass diesem Capitel kaum noch etwas Erhebliches zugefügt werden kann.

Nach den bekannten Darstellungen scheint die Krankheit, objectiv genommen, nicht zu den diagnostisch besonders schweren zu gehören. Subjectiv hingegen besteht allerdings die Gefahr, beim Verlass auf eine grosse Seltenheit des Lungencarcinoms es entweder gar nicht oder doch erst sehr spät in den Kreis der Erwägungen zu ziehen.

Unter solchen mitunter zutreffenden Voraussetzungen kann denn dieses Leiden freilich lange verborgen bleiben, obschon an und für sich der Diagnose keine grösseren objectiven Schwierigkeiten erwachsen, als etwa bei einer Lungentuberculose, einem Magencarcinom, Magenulcus u. s. w. Es sollte darum, so scheint es, vor allem mit dem Vorurtheil von der Seltenheit und Undiagnosticirbarkeit des Lungencarcinoms gebrochen werden, um damit sofort einen günstigeren Beurtheilungsstandpunkt zu gewinnen.

Wie bei den Neubildungen aller inneren Organe giebt es auch hier Fälle mit völliger oder doch nur durch wenige Zeichen sich verrathender Verborgenheit, andere mit charakteristischer Ausbildung aller oder doch der wesentlichen Krankheitsmerkmale.

Durch grössere, anhaltende Verborgenheit zeichnet sich das in einzelnen, isolirten Knoten auftretende, oft metastatische Carcinom der Lunge aus, während seine diffuse, zu auffälligerer Ausprägung des physikalischen Lungenbefundes und des gesammten Krankheitsbildes führende Form mehr den primären Fällen eigen zu sein pflegt. Diesen sind folgende wesentliche Züge, kurz recapitulirt, entlehnt. Sie bestehen: 1. in

einseitigen Verdichtungserscheinungen der Lunge, sowohl zur Ausdehnung des Thorax, als auch ebenso oft zur Retraction führend; 2. in Reizerscheinungen der Bronchien, Husten und Auswurf; 3. in Reizerscheinungen der Pleura mit Bildung fibrinöser, seröser, hämorrhagischer, eitriger und jauchiger Exsudate; 4. in Erscheinungen eines auf benachbarte Organe, besonders Nerven und Venenstämme ausgeübten Druckes und endlich 5. in den einen progressiven Charakter annehmenden kachektischen Allgemeinerscheinungen.

Allen diesen Symptomen begegnet man bald als vereinzelten, alsdann schwer zu deutenden, dann wieder in den verschiedensten Combinationen oder auch in voller Ausbildung. Sie haben ausser in älteren Darstellungen noch neuerdings eingehende Berücksichtigung von A. Fränkel[1]), Ebstein[2]) und Schwalbe[3]), auf die hiemit verwiesen sei, erfahren und soll hier nach diesen gründlichen Arbeiten auf die Symptomatologie im Allgemeinen nicht weiter eingegangen werden.

Dafür will ich mich mit einem Zeichen eingehender beschäftigen, nämlich mit der Beschaffenheit des Auswurfs in diesen Fällen. Denn, wenngleich der Contrast einer nachgewiesenen Lungenverdichtung progressiven Charakters mit den Zeichen eines gewöhnlich nur mässigen Katarrhs bei nur geringer Secretbildung in den Bronchien oder Lungen oft mit Recht den Verdacht eines Lungencarcinoms erregt, so bedarf es, um über das Stadium eines wenn auch noch so begründeten Verdachtes hinauszukommen, doch noch anderer zuverlässiger Zeichen, unter denen der Auswurf wegen seiner gleich näher zu bestimmenden Eigenschaften die erste Stelle einzunehmen verdient.

Weniger darf man sich von dieser Untersuchung versprechen, falls profuse Secretion, Fiebererscheinungen das Krankheitsbild compliciren. Die Unterscheidung des Carcinoms von einer bacillären Lungenphthise oder subacuten Pneumonie erscheint in solchen Fällen fast unmöglich, jedenfalls noch besonders dadurch erschwert, dass, wie bereits öfters beobachtet wurde, die Tuberculose zugleich mit dem Carcinom bestehen kann.

Fassen wir aber die erste, nach unserer Erfahrung häufigere einfachere Erscheinungsform des Lungencarcinoms ins Auge, so scheint hier das Sputum, schon wegen seiner Beständigkeit, die grösste Beachtung zu verdienen. Und in der That wurde von jeher dem Sputum und zwar schon seinem makroskopischen Verhalten grosse Bedeu-

1) Ueber die Diagnostik der Brusthöhlengeschwulst. Berliner klin. Wochenschrift. 1891. S. 1152.

2) Zur Lehre vom Krebs der Bronchien und der Lungen. Deutsche med. Wochenschrift. 1890. S. 921.

3) Zur Lehre von der primären Lungen- und Brustgeschwulst. Deutsche med. Wochenschrift. 1891. S. 1236.



tung zuerkannt. Wie mir scheint mit Recht, wenn auf die hämorrhagische Beschaffenheit des Sputums überhaupt, nicht aber auf eine charakteristische Färbung die Betonung fällt. Mit dieser Einschränkung erscheint es aber, ohne positiv pathognomonisch zu sein, als eines der wichtigsten Kennzeichen, da über die bei der Diagnose in diesem Punkte hauptsächlich concurrirenden Erkrankungen, wie chronische Tuberculose, Lungeninfarct, croupöse Pneumonie meist leicht oder doch nach einer mässigen Beobachtungsfrist entschieden werden kann.

Was zunächst die Frequenz und Menge des blutigen Auswurfs betrifft, so handelt es sich meist um rasch vorübergehende, zwei bis drei Mal wiederkehrende, geringfügige, leicht zu übersehende Blutungen. Gerade diese mässigen, flüchtigen Blutungen sind um so verdächtiger, als sie im bekannten Carcinomalter aus Veranlassungen gewöhnlicher Art nicht zu entstehen pflegen.

Das andere Mal, der seltenere Fall, wird eine auffallende Dauer des freilich nicht copiösen, sich aber durch Monate, bis zum Tode hinziehenden blutigen Auswurfs beobachtet. Israel gedenkt eines Falles mit, wenn ich nicht irre, neun Monate währender Blutung. In einem Falle meiner consultativen Praxis hielt der Auswurf von eigenthümlicher rothbrauner gelatinöser Beschaffenheit 2 Monate, bis zum Tode an. Nur selten, so scheint es, kommt es zu wirklich abundanten Lungenblutungen. Ich verfüge über keine Beobachtung der Art bei Lungencarcinom.

Alles in allem darf diese hämorrhagische Beschaffenheit des Auswurfs, seine zähe Consistenz, sein zeitliches Verhalten als ein wichtiges, sehr zu beachtendes Zeichen angesehen werden, das zum Unterschied von allen anderen seltenen und darum diagnostisch schwer verwerthbaren Localzeichen des Carcinoms, wie Schmerz, Lähmung, Dyspnoe, Lymphdrüsenknoten etc. etc., sich durch auffallende Constanz auszeichnet. In allen Fällen meiner Beobachtung, einen moribund eingekommenen Kranken ausgenommen, ist der kürzere oder längere Zeit vorausgegangene blutige Auswurf notirt; was denn auch manchmal die jüngeren Herren Collegen begreiflicher Weise zur Ueberführung dieser Kranken in die Abtheilung für Tuberculöse verleitete. Es mag hier kurz über diese Fälle referirt werden.

1. Eva Miller, aufgenommnn den 23. Juni 1890. Blutiger Auswurf. Tod nach 2 Tagen. Bronchialcarcinom.

2. A. Malinowski, Aufgenommen den 20. Januar 1893. † 25. März 1893. Secundäres Lungencarcinom. Häufiger blutiger Auswurf.

3. Aug. Grünberg, Am 2. Januar eingekommen, moribund. Keine Angaben. zu erhalten. Grossalveoläres primäres Plattenzellencarcinom der Lunge.

4. M. Markowsky, Aufgenommen den 2. Februar 1894. † 16. März 1895. Einige Male Blutspeien vorausgegangen. Plattenzellencarcinom, primär.

5. A. Krause, Aufgenommen den 31. Juli 95. † 15. August 95. 10 Wochen Schmerzen und blutigen Auswurf. Primäres Plattenzellencarcinom.



6. Chr. Hoffmann, Aufgenommen 4. November 95. † 7. November 95. Seit $1^1/_2$ Jahren Husten und Auswurf, dieser dazwischen blutig gefärbt. Primäres Lungencarcinom.

Hierzu folgende 3 Fälle aus meiner Privatpraxis.

7. v. C., Mitte der 60er, seit Jahren an chronischem Bronchialcatarrh und Emphysem und chronischer Cystitis leidend, bemerkt im Frühling 1895 eine durch die vorliegenden Leiden genügend erklärte Abnahme seiner Kräfte. Von einer Sommerreise in die Schweiz kehrte er wesentlich gestärkt zurück. Bald darauf, im Herbst, kam es zu ein paar leichten, 1—2 Tage währenden Fieberattaquen unter geringer Steigerung des Bronchialcatarrhs. Es wurde mir mitgetheilt, dass dabei etwas blutiger Auswurf bemerkt worden wäre. Im December traten flüchtige, anfangs heftige Schmerzen im Rückentheil der Wirbelsäule und in den Armen auf, die bald wieder schwanden. Dazwischen kam es wieder zur Expectoration einzelner hämorrhagischer Ballen, denen jedoch meinerseits keine besondere Beachtung geschenkt wurde. Eine genauere Localuntersuchung ergab keine vom früheren Befunde abweichende Veränderungen, so dass die chronische, eitrige Cystitis als wesentliche Ursache der Verschlimmerung erschien. Eine nach wenigen Tagen wegen stärkerer Dyspnoe wiederholte Untersuchung führte jetzt zur Entdeckung eines rasch wachsenden serösen Exsudates der linken Pleura, das schon am folgenden Tage eine Entleerung durch Punction indicirte. Im Sputum keine Tuberkelbacillen. Nun rasche Verschlimmerung, Einsetzen cerebraler Erscheinungen, Verfolgungswahn, Nahrungsverweigerung, baldiger Erschöpfungstod im Laufe zweier Wochen. Erst jetzt kam mir durch Ausschluss anderer Ursachen des Pleuraexsudates der Verdacht eines Lungencarcinoms als höchst wahrscheinlicher Grundlage sämmtlicher Krankheitserscheinungen der letzten Monate. Die vollständige von Dr. Krannhals ausgeführte Section ergab ein primäres, von den Schleimhautdrüsen der Bronchien ausgegangenes Carcinom mit polymorphen Zellen. Uebrige Organe alle carcinomfrei.

8. v. H. Zeichen eines mediastinalen Tumors mit Compression der Vena cava superior. Anhaltende, 2 Monate währende blutige Expectoration bis zum Tode. Die Section ergab ein primäres Lungencarcinom.

9. B., Primäres Lungencarcinom. 1 Jahr vor dem tödtlichen Ausgange war an einigen Tagen blutiges Sputum bemerkt worden.

Uebereinstimmend mit diesen Erfahrungen finde ich auch die Casuistik anderer Autoren, so besonders die grössere aus dem Dresdener Krankenhause von K. Wolf[1]), auf die ich später noch zurückkomme.

Nun ist aber eine Lungenblutung als vieldeutige Erscheinung an und für sich gewiss nicht von entscheidender diagnostischer Bedeutung, kann aber dennoch, genügend beachtet, als wichtiges Warnungszeichen viel zur Entscheidung beitragen, sei es auch nur durch Erweckung des sonst vielleicht sehr ferne liegenden Verdachts einer Neubildung. So viel über die Bedeutung des makroskopischen Befundes.

Was nun das mikroskopische Verhalten des Auswurfs betrifft, so hat es nicht an Bemühungen, hier charakteristische, eindeutige Elemente zu entdecken, gefehlt, denen, wie es scheint, in einzelnen Fällen auch ein guter Erfolg zur Seite stand.

1) Der primäre Lungenkrebs. Fortschr. der Med. 1895. Bd. 13. No. 18 u. 19.



Ich selber habe 1887 über den bereits erwähnten Fall (9) von Lungen-Pleuracarcinom mit solchen als Krebszellen gedeuteten und durch die Section bestätigten Elementen des Sputums berichtet[1]). Dasselbe ist von A. Fränkel[2]) 1892 bei einer Demonstration in der Berliner medicinischen Gesellschaft und neuerdings von Betschart[3]) geschehen.

In Anbetracht des schwierigen Identitätbeweises scheint man aber im Allgemeinen von der Beweiskraft dieser Elemente noch nicht recht überzeugt zu sein. Ja K. Wolf beurtheilt in seiner oben erwähnten Arbeit sogar den negativen Sputumbefund als ein pathognomonisches Kennzeichen für Lungencarcinom (S. 769) und weist zum Schluss seiner Arbeit (S. 788) „nochmals darauf hin, dass bei seinen sämmtlichen 31 Fällen (von primärem Lungencarcinom) nicht ein einziges Mal Geschwulstpartikelchen im Sputum vorgefunden wurden“.

Dagegen ist aber zu bemerken, dass nur über 5 von den 31 Fällen das Sputum betreffende Notizen vorliegen, also auch nur von einem negativen Ergebniss in 5 Fällen die Rede sein kann. Immerhin auch schon recht viel. Weiter ist bei Verwerthung auch dieses Ergebnisses unsere Unbekanntschaft mit der principiellen Stellung des damaligen unterdess verstorbenen Beobachters Neelsen zur Beweiskraft einzelner Zellenformen und Zellenhaufen im Sputum zu erwägen.

Es erscheint nun durchaus nicht ausgeschlossen, dass im Sputum auch jener 5 Fälle auffällige, nur von Neelsen damals als krebsige nicht anerkannte und darum nicht weiter berücksichtigte Elemente doch vorhanden gewesen seien.

Lassen wir jedoch diese jetzt kaum zu entscheidende Frage ruhen und wenden wir uns den bisher bekannt gewordenen positiven Beobachtungsthatsachen zu, um auf Grund dieser Stellung zur Frage nach der specifischen Bedeutung des Sputums zu nehmen.

A priori zu erwarten sind im Sputum beim Lungencarcinom wegen der grossen Neigung dieser Geschwulstart zum Zerfall 1.: Krebspartikel im gewöhnlichen Sinne des Wortes, makroskopisch sichtbar, und 2.: vereinzelte oder gehäufte Krebszellen ohne nachweisbare Carcinomstructur.

Ueber die Beweiskraft der erstgenannten Elemente besteht kein Zweifel, wenigstens nicht in Bezug auf die principielle Frage, ob ein Carcinom im Bereich des Respirationstractus überhaupt vorliegt; denn aus ihrer Anwesenheit auf ein Lungencarcinom s. str. zu schliessen, wäre man, wie Ebstein[4]) mit Recht hervorhebt, nur berechtigt bei deutlicher Erkennbarkeit des alveolären Baues des Lungengerüstes und seines elastischen Fasernetzes. Leider steht aber der praktischen

1) Petersburger med. Wochenschrift. 1887. No. 17.
2) Berliner klin. Wochenschrift. 1892. S. 172.
3) Ueber die Diagnose maligner Lungentumoren. Virchow's Archiv. Bd. 142.
4) l. c. S. 925.



Bedeutung des ersten Punktes die grosse Seltenheit makroskopischer Krebspartikel im Wege, so dass auch ohne die Ebstein'sche Einschränkung seine diagnostische Verwerthbarkeit kaum in Betracht kommt. Bisher scheint nur Ehrich[1]) so glücklich gewesen zu sein, über einen Fall expectorirter Krebspartikel, deren Identität von Marchand bestätigt wurde, berichten zu können. Weder in den Fällen von K. Wolf noch in den aus Friedrichhain von Schwalbe mitgetheilten noch in den Fällen meiner Beobachtung gelang je die Entdeckung dieser nicht misszudeutenden Elemente.

Um so grössere Aufmerksamkeit verdienen die in zweiter Reihe genannten, die spärlichen, aus ihrem Verbande mit der Geschwulst losgelösten Krebszellen.

In meinem vorhin erwähnten Falle von Lungencarcinom fanden sich nun in der That solche eigenthümliche, wie mir scheint, unter diesen Verhältnissen nur durch ihre Abstammung von einem Carcinom erklärbaren Sputumzellen. Denn wenngleich Krebszellen im Allgemeinen, was ja immer wieder, ja zum Ueberdruss betont wird, nichts charakteristisches bedeuten, so erscheint mit diesem Zugeständnisse ihr Werth als eines gelegentlich charakterischen Zeichens doch noch nicht ausgeschlossen. Von diesem wird im Gegentheil mit Recht die Rede sein dürfen an Orten, die normaler Weise Zellen ähnlicher Art gar nicht produciren, so dass die an für sich uncharakteristischen „polymorphen" Zellen hier sich sofort als fremdartige Gebilde erweisen. Als eine solche, pathologische Formen leichter declarirende Oertlichkeit erscheint nun der Respirationstractus, Mund-, Nasen- und Rachenhöhle eingeschlossen. Innerhalb dieses sind anzutreffen:

1. grosse Pflasterzellen der Mund- und Rachenhöhle und eines Theiles der Kehlkopfschleimhaut (s. Tafel I, Fig. 1);

2. cylindrische Flimmerzellen mit ovalem Kerne der Nasenschleimhaut, einem Theile des Kehlkopfes, vor Allem aber der oberen Epithelschicht der Trachea und Bronchien angehörend (Fig. 2a);

3. kleine polyedrische (Frankenhäuser[2]) oder kubische (Waldeyer[3]) Zellen der unteren Epithelschicht dieser Organe, mit grossem, rundem Kern (Fig. 2b);

4. polygonale Alveolarepithelzellen (Fig. 3).

Von diesen vier Zellenformen des Respirationstractus kommen differentiell diagnostisch nur die zwei letzten in Betracht, da die charakteristische Form der Pflaster- resp. cylindrischen Flimmerzellen genügende

1) Ueber das primäre Bronchial- und Lungencarcinom. Inaug.-Dissertation. Marburg 1891.

2) Untersuchungen über den Bau der Tracheo-Bronchialschleimhaut. Inaug.-Dissertation. 1879. S. 26.

3) Specielle Pathologie und Anatomie. 1895. S. 642.



Sicherheit gegen eine Verwechselung mit fraglichen Carcinomzellen gewährt.

Nun scheint aber durch tausendfältige Beobachtung, fremde und meine eigenen, so viel festzustehen, dass den Zellen der tieferen Epithelschicht der Trachea und der Bronchien, mag es sich dabei um ein zweischichtiges oder, wie neuerdings betont wird (Thoma, Boehm und Davidoff)[1], um ein zweizeiliges Epithel handeln, auch unter Verhältnissen, die ihrem Auftreten besonders günstig sein müssen, wie bei den verschiedensten Bronchitiden, thatsächlich nie oder doch nur in vereinzelten, diagnostisch nicht zu verwerthenden Exemplaren begegnet wird. Um sie überhaupt zu Gesicht zu bekommen, bedarf es schon anatomischer Präparation, wobei sie sich denn als zarte, oben charakterisirte Gebilde präsentiren. Nirgends ist darum von ihrem Auftreten überhaupt, geschweige denn in Gruppen die Rede, wie aus den vielen das Sputum behandelnden Arbeiten hervorgeht. Worauf die Verstecktheit dieser früher von Henle sogar in Abrede gestellten tieferen Epithelzellen der Bronchialschleimhaut beruht, das mag hier ununtersucht bleiben. Mir scheint Guttmann[2]) in einer Discussion Senator gegenüber mit der Bemerkung, dass die Zellen dieser Schicht dank ihrer tieferen Lage und soliden Befestigung vor ihrer Ablösung geschützt seien, das Richtige getroffen zu haben. Begegnet man doch bekanntlich auch den oberflächlichen, gleichfalls gut befestigten Flimmerzellen nur ausnahmsweise im Auswurfe. Ein isolirtes Auftreten der tieferen Zellen ohne gleichzeitige Anwesenheit der sie deckenden Flimmerzellen erscheint dann vollends so unwahrscheinlich, dass von ihnen als Bestandtheilen des Auswurfes wohl ganz abstrahirt werden darf. Dasselbe dürfte meines Erachtens gegenüber den infolge chronischer Bronchitiden oder in bronchiectatischen Höhlen zu polymorphen Plattenzellen deformirten Cylinderzellen (Ziegler)[3]) Geltung haben, da über das Vorkommen solcher, besonders in zahlreichen Exemplaren im Secrete der Bronchienkranken nichts bekannt ist. Es haben offenbar weder die normalen noch die metamorphosirten Epithelzellen des Respirationstractus eine Neigung zur Desquamation.

Ein gleiches passives, gegen Desquamation renitentes Verhalten scheint endlich den unter 4 angeführten normalen, unveränderten Alveolarepithelzellen, resp. den sogenannten respiratorischen Platten eigen zu sein. An Stelle dieser im Sputum gar nicht oder doch nur in vereinzelten uncharakteristischen Exemplaren auftretenden Zellen finden sich nun aber dafür ganz gewöhnlich und oft in erstaunlicher Menge die bekannten, eigenthümlichen, meist pigmentirten, oft aus Fett- oder Myelin-

1) Lehrbuch der Histologie des Menschen. 1895. S. 61, 211 u. 212.
2) Berliner klin. Wochenschrift. 1881. S. 360.
3) l. c. S. 642.



kügelchen zusammengesetzten Rund- und Ovalzellen. Diese sind es denn auch, die von vielen Autoren, Guttmann und Schmidt[1]), Sommerbrodt[2]), Hoffmann[3]), Bizzozero[4]), Krönig[5]) u. A. gerade als Alveolarepithelzellen definirt werden, während Virchow, Cohnheim, Ins, Lenhartz[6]), C. Friedlander[7]), A. Fränkel[8]) u. a. sie, wenigstens zum grössten Theil, für metamorphosirte Leukocyten oder Wanderzellen erklären.

Zu den gewöhnlichsten Formelementen des Sputums gehörend, werden sie bei den verschiedensten, heterogensten Krankheiten, ja selbst unter scheinbar normalen Verhältnissen, wenigstens ohne Zeichen einer Bronchial- oder Lungenerkrankung, angetroffen. Es handelt sich dabei um meist runde, seltener ovale, membranlose Gebilde verschiedenster Grösse, vom Leukocytenumfang bis zum Riesenwuchs, grobkörnigen Gefüges, mit undeutlichem, an ungefärbten Präparaten oft verdecktem ovalem oder rundem Kerne, in einfacher und vielfacher Zahl. Ihre Farbe ist meist dunkel, gelb, grau, schwarzbraun bis schwarz (Fig. 4, 5 und 6). Bei Herzkranken erscheinen diese Zellen leuchtend gelb mit eingelagerten gelben und braunen Pigmentschollen (Fig. 8, 9 und 10). Durch Methylviolett werden alle mehr oder weniger gut gefärbt, am wenigsten die Myelinzellen (Fig. 7) im Rachensputum. Die Kerne treten dabei meist deutlich hervor, grau-violett, mit ebenso deutlichen Nucleolen. Häufig liegen die Kerne frei, sind oval, von Bisquit- oder Hufeisenform (Fig. 6b).

Diese eigenthümlichen Zellen, mögen sie nun bei einem Lungeninfarct (Fig. 8, 9), oder einer fibrinösen Pneumonie, oder einer Kohlenlunge (Fig. 6), im gewöhnlichen Rachenschleim eines Rauchers (Fig. 4, 5) oder sonst auftreten, weichen in ihrem ganzen Verhalten so sehr von den bekannten Eigenschaften echter Epithelzellen ab, dass sich trotz der gründlichen, theils experimentellen [Sommerbrodt[9]), J. Arnold[10])], theils klinischen [Hoffmann[11]), Krönig[12]), Guttmann u. Schmidt[13])] für die epitheliale Natur eintretenden Arbeiten immer wieder Zweifel dagegen regen, Zweifel, die in den wichtigen Untersuchungsresultaten eben des-

1) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 3. S. 124.
2) Virchow's Archiv. 1872. Bd. 55. S. 178. u. ff.
3) Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1889. Bd. 45. S. 255.
4) Handbuch der klin. Mikroskopie. 1883. S. 139.
5) Charité-Annalen. 1890. 15. Jahrgang. S. 244.
6) Ueber Herzfehlerzellen. Deutsche med. Wochenschrift. 1889. S. 1039.
7) Mikroskopische Technik. 1884. S. 91—93.
8) Diagnostik und allg. Symptomatologie der Lungenkrankheiten. 1890. S. 118.
9) l. c.
10) Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase. 1855. S. 72 ff.
11) l. c.
12) l. c.
13) l. c.



selben J. Arnold[1]) über die Entstehung epitheloider ein- und mehrkerniger Zellen aus im Blute kreisendem, weder epithelialem noch endothelialem Material einen wichtigen Halt finden. — Wie sich das nun aber auch verhalten oder in Zukunft auf experimentellem Wege entscheiden mag, so viel scheint ganz unabhängig von dieser Entscheidung festzustehen, dass die normalen, in der Form unveränderten, nicht pigmentirten polygonalen Epithelzellen der Lungenalveolen im Sputum, wenn überhaupt, so doch nur in vereinzelten Exemplaren anzutreffen sind, sodass auch von ihnen aus diesem Grunde, wie oben schon bemerkt, bei der differentiellen Diagnose abgesehen werden kann.

Finden sich nun in einem Erkrankungsfalle wenn auch nur an einem Tage im Sputum ausschliesslich oder doch vorwiegend solche von Pflaster- und Cylinderzellen leicht zu unterscheidende, pigmentfreie, polymorphe Polygonalzellen verschiedenster Grösse, mit deutlicher Kerncontur und deutlichem Nucleolus, in Haufen und getrennt, einzelne von Riesenform (Fig. 13 und 14), so erscheint doch wahrlich der Schluss auf eine diese sonst nicht vorkommenden Gebilde producirende Neubildung ganz berechtigt.

Weitere Bestätigung dafür findet sich in der Thatsache, dass solchen Gebilden, wenigstens nach meiner Erfahrung, nur in nachgewiesenen oder als solchen kaum anzuzweifelnden Carcinomfällen, sonst aber nie begegnet wurde.

Auch in diesem Falle gilt, dass die Carcinomzellen, als solche identificirt, noch nichts über den Sitz des Carcinoms im besonderen aussagen, sondern nur im allgemeinen seine Anwesenheit und Beziehung zum Respirationstractus beweisen. Den speciellen Sitz müssen andere Untersuchungsergebnisse entscheiden. Auf der anderen Seite ist aber wieder zu betonen, dass die polygonale oder Plattenzellenform durchaus nicht, wie es scheinen könnte, gegen ein Bronchialcarcinom spricht, da nach vielfachen Mittheilungen (K. Wolf[2]), Ehrich[3]) u. A.) und auch nach den Untersuchungen unseres Instituts erstens auch in den Bronchien Plattenzellencarcinome vorkommen und zweitens das Cylinderzellencarcinom ja nicht durchweg aus charakteristischen Cylinderzellen besteht, sondern polymorphe Zellen verschiedenster Gestalt birgt. Es wird darum auf die erwähnte im Sputum bisher angetroffene Zellenform weder ein Einwand gegen ein Bronchialcarcinom gegründet werden können noch umgekehrt, obgleich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das primäre Lungencarcinom eigentlich ein bronchiales Cylinderzellencarcinom ist, darin

1) Ueber die Geschicke der Leukocyten etc. Virchow's Archiv. 1893. Bd. 133. S. 8 u. ff. — Altes und Neues über Wanderzellen. Virchow's Archiv. Bd. 132. S. 502.

2) l. c. S. 769 u. ff.

3) l. c. S. 21, 27, 41.



ein Moment gegen die Beweiskraft polygonaler Sputumzellen zu erblicken sein.

Ein in jüngster Zeit in meiner Abtheilung beobachteter Fall scheint die oben vorgetragene Auffassung gut zu unterstützen und mag in folgendem kurz zur Mittheilung gelangen. Es fehlt allerdings der als letztes Beweismoment erwartete Sectionsbefund, da die Kranke, ihr nahes Ende voraussehend, Krankenhaus und Stadt verliess. Doch gestattet, glaube ich, die ganze Krankheitsentwickelung und der Krankheitsverlauf keinen Zweifel an der von vornherein auf Lungencarcinom gestellten Diagnose.

Am 3. Oct. 1895 trat in meine Abtheilung ein eine Frau im Alter von 48 Jahren. M. A. Sie war früher stets gesund gewesen, hatte insbesondere nie an Erkrankungen der Respirationsorgane gelitten, diente als Köchin in der Stadt. 5 Brüder sollen an Lungenschwindsucht gestorben sein. Die Eltern waren gesund. Vater am Schlage gestorben. Sie selber neigte zum Abusus spirituos. und war verheirathet. Im Mai 1895 erkrankte sie nach dem Urtheil des sie damals behandelnden Arztes an „Influenza", Mattigkeit, Kopfschmerz, bei normalem Lungenbefunde. Von dieser acuten Attaque erholte sie sich bald und nahm ihre Arbeit wieder auf. Nur ein recht heftiger, trockener Husten war zurückgeblieben. Etwa 6 Monate später, 14 Tage vor ihrer Aufnahme ins Krankenhaus, erkrankte sie auf's neue, ohne Fiebergefühl, jetzt zum ersten Male auch mit leichten Stichen in der rechten Brust, starkem Husten, Athembeschwerden. Zugleich trat blutiger Auswurf auf, wobei täglich ca. 2 Esslöffel reinen Blutes entleert wurden. Nach 8 Tagen schwand dieser Auswurf und nahmen Husten wie Schmerzen an Heftigkeit ab, kein Schweiss. Geringer Appetit, kein Erbrechen. Zu Bett hatte Patientin nicht gelegen.

Die Untersuchung bei der Aufnahme ergab zunächst einen im allgemeinen guten Ernährungszustand, mässige Anämie, keine Drüsenschwellungen, überhaupt normalen Befund bis auf auffällige Verdichtungserscheinungen im Bereiche des Oberlappens der rechten Lunge. Hier starke Resistenz, absolute Dämpfung, deutlicher Pectoralfremitus, geringere Mobilität, lautes Bronchialathmen ohne Rasseln. In den übrigen Partieen der rechten Lunge auch hinten oben einfache Katarrhsymptome, links normaler Befund. Mässige Temperatursteigerung, gegen 38° C. Abends. Im weiteren Verlaufe entwickelte sich nun eine deutliche Abflachung der vorderen Thoraxfläche rechts und traten Zeichen mässiger exsudativer, theils seröser, theils hämorrhagischer Pleuritis auf. Husten im ganzen gering. Ueber Schmerz und Athemnoth wird wenig geklagt. Weiterhin fällt eine stetig zunemende Abmagerung und kachektische Hautfärbung auf. Verlust des Körpergewichts in ca. einem Monat trotz gewöhnlicher Ernährung um 12 Pfd. Der Auswurf war stets spärlich, anfänglich und längere Zeit von gewöhnlicher katarrhalischer Beschaffenheit, enthielt weder Tuberkelbacillen noch Actinomycespilze und begann erst am 7. November, 8 Tage vor der Entlassung leicht blutig zu werden. Am 15. November wurde Patientin auf ihren Wunsch entlassen und begab sich in sehr entkräftetem Zustande aufs Land, wo etwa 6 Wochen nach der Entlassung der tödtliche Ausgang erfolgte.

Ueber den weiteren Verlauf dort erfuhr ich durch gefällige Mittheilung des auf dem Lande practicirenden Collegen Dr. Paulson, dass bei unverändertem objectivem Befunde die Temperatur etwas erhöht war. Starke Athemnoth. Im Speiglase schwamm auf dem Wasser schaumiges Sputum, „das innig mit Blut vermischt, stellenweise ein Johannisbeergelee-artiges Aussehen hatte, während auf dem Boden feste, geballte Sputa gräulicher Färbung lagen". Von Anfang December 1895 hatte Patientin das Bett nicht mehr verlassen und immer mit der grössten Athemnoth gekämpft.

Krebspartikel konnten dort im Auswurfe nicht entdeckt werden; 14 Tage vor dem Tode hatte der College zum letzten Male Gelegenheit gehabt die Kranke zu sehen.

In diesem Falle lag nun auf Grund des objectiven Befundes und der gut zu ermittelnden Krankheitsentwickelung am nächsten die Diagnose einer Lungenneubildung und zwar eines primären Carcinoms mit secundärer indurirender Pneumonie und seröser Pleuritis. Der active, progressive Erkrankungscharakter gestattete den Ausschluss einer gewöhnlichen Lungen-Pleuracirrhose, während umgekehrt die zu geringe Erkrankungsintensität in den letzten Tagen gegen eine croupöse Pneumonie sprachen. Ebenso unvereinbar mit den klinischen Daten dieses Falles erschien die Annahme einer gewöhnlichen Lungentuberculose, besonders nachdem sowohl Sputumuntersuchungen wie 2 Probeinjectionen mit Koch-schem Tuberculin ohne Resultat geblieben waren.

Gegen Tuberculose in der ungewöhnlichen Form einer subacuten indurirenden Lungenentzündung, im Sinne der beiden wichtigen diese Frage behandelnden Arbeiten von E. Wagner[1]) und A. Fränkel[2]) sprach ausser dem negativen Injectionsergebnisse der rasche tödtliche, durch eine indurirende Pneumonie nicht erklärte Verlauf. Actinomycose oder Echinococcus konnten dem klinischen Bilde wohl zu Grunde liegen, durften aber bei jeglichem Mangel irgend welcher positiver Merkmale gleichfalls ausser Betracht gelassen werden.

Erschien nach allen diesen Erwägungen schon per conclusionem und exclusionem die Carcinomdiagnose als die am besten begründete und der Wahrheit am nächsten kommende, wesentliche Bestätigung erfuhr sie erst durch die Ergebnisse der mikroskopischen Sputumuntersuchung. Am 7. Nov. wurde der immer spärliche Auswurf wieder leicht hämorrhagisch. Seine mikroskopische Untersuchung ergab am 9. Nov. nur Eiterkörperchen, ausserdem noch keine auffallenden Zellen. Erst am 12. Nov. zeigten sich in einem kleinen röthlichen Schleimballen eigenthümliche Gebilde, die nach der vorhin vertretenen Ansicht nur als Product einer Neubildung innerhalb des Respirationsapparates gedeutet werden konnten. Die mit der Nadel zerzupften Flöckchen enthielten dieses Mal (Fig. 13) nämlich gar keine oder doch so gut wie keine anderen Formelemente als: 1. Massen mit einander zu grösseren Haufen verbundener und sichtbar zusammenhängender mittelgrosser heller, leicht gekörnter, meist polygonaler Zellen mit auffallend deutlichen Kerncontouren und ebenso deutlichen Nucleolen und 2. vereinzelte ebenso grosse, theils grössere, eckige, spindelförmige, cylindrische und endlich 3. auffallend grosse, unregelmässig gestaltete Zellen (Riesenzellen) mit aus-

1) Beitrag zur Kenntniss der subacuten und chronischen Pneumonien. Deutsches Archiv für klin. Med. XXXIII. 1883. S. 441.

2) Ueber indurative Lungenentzündung. Deutsche med. Wochenschrift. 1895. No. 12.



gebuchtetem, auf Zellabdrücke hinweisendem Rande. Die Zellen waren theils ein-, theils mehrkernig. Ausserdem fanden sich noch vereinzelte gewöhnliche, dunkelpigmentirte, sogenannte Alveolarepithelzellen.

Vergleicht man dieses und das im Jahre 1887 von mir mitgetheilte Bild (Fig. 14) mit Sputumpräparaten aller möglichen anderen Erkrankungsfälle, dabei von dem ausser jedem Vergleiche stehenden eitrigen, schleimigen, blutigen Sputum ganz absehend, so ergiebt sich folgender, wie mir scheint charakteristischer und zu Gunsten einer positiv pathognomonischen Beschaffenheit des Carcinomsputums entscheidender Gegensatz.

In den untersuchten Carcinomfällen finden sich an einzelnen Tagen vorherrschend, fast ausschliesslich diese pigmentfreien polygonalen, polymorphen Zellen. In allen anderen Sputumpräparaten wurde nie ähnliches gesehen, sondern überwogen ausser etwa Eiter- und Blutköperchen, den nicht zu verwechselnden Plattenepithel- und Flimmerzellen, mehr oder weniger stark pigmentirte, meist runde oder ovale, selten polygonale Zellen. Nehmen jene auch oft dicht gedrängt das ganze Gesichtsfeld ein, so ist doch ihr blosses „Zusammenliegen“ zum Unterschiede vom oft innigen „Verbundensein“ der Carcinomzellen deutlich zu erkennen. In einer einfacheren Formel ausgedrückt wäre darum das Carcinomsputum folgendermassen zu charakterisiren. Pigmentfreie polymorphe Polygonalzellen beim Carcinom und nur beim Carcinom, in allen anderen Fällen, wenn überhaupt epithelioide Zellen vorliegen, vorwiegend pigmentreiche Rund- und Ovalzellen, einzelne Platten- oder Flimmerzellen.

Hiernach scheint die Sputumbeschaffenheit für die Frage nach der Anwesenheit eines Carcinoms in den Lungen von wichtiger, entscheidender Bedeutung sein zu können, insbesondere im ersten Entwickelungsstadium des Carcinoms oder bei Formen, die ausser dem verdächtigen Sputum irgend welche andere die Diagnose richtig leitenden Merkmale lange vermissen lassen.

Denn dass deutlicheren, manifesten Erscheinungen des Carcinoms oft, Wochen oder Monate, blutige Expectorationen als wichtige Warnungszeichen vorausgehen, wurde schon vorhin bemerkt. Sie fehlten in keinem einzigen meiner Fälle ganz. Es käme nur darauf an, schon frühzeitig dieses verdächtige Sputum wiederholt und sorgfältig zu untersuchen. Welchen Erfolg das verspräche, das lässt sich, so lange es, nach der grossen Casuistik zu urtheilen, an regelmässigen Untersuchungen in diesem Stadium fehlt, nicht voraussagen. Positive Erfolge sind jedenfalls nicht ausgeschlossen und dürfen uns die bisher veröffentlichten Fälle eines negativen Ergebnisses nicht zum Zweifel am Werthe des Sputumbefundes verleiten, um so weniger, als jenen doch schon eine gute Zahl positiver Beweisfälle entgegengestellt werden kann.



Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Fig. 1, 2 u. 3: 1. Epithelzellen der Rachenschleimhaut, Epiglottis und Chorda vocalis. 2. Zellen des Epithels der Tracheal- und Bronchialschleimhaut, obere (a) u. tiefere (b) Lage. Hämatoxylinfärbung. 3. Normale Alveolarepithelzellen.

Fig. 4 u. 5: Zellen aus dem Sputum starker Raucher. Glasige, rauchgraue Ballen.
- a) Rauchzellen, dunkelbraun-grau, braun-schwarz, einige helle.
- b) Leukocyten.
- c) Rachenepithel.
- d) Alveolarzellen?

Fig. 6: Zellen aus dem glasigen, schwärzlichen Sputum eines Steinkohlenarbeiters, mit Methylviolett gefärbt, dadurch aufgehellt, mit nun deutlich hervortretenden Kernen und Nucleolen. Einzelne Zellen hell, andere dunkelviolett. Leukocyten weiss mit dunkelviolettem Kern. Viele freie Kerne der Kohlenzellen.
- a) Kohlenzellen.
- b) Freie Kerne.
- c) Leukocyten.

Fig. 7: Zellen aus dem glasigen Morgensputum bei chronischem Rachenkatarrh.
- a) Myelinzellen und freie Myelinkörner.
- b) Myelinzellen durch Glycerin aufgehellt und homogen geworden.
- c) Mit Methylviolett gefärbt.

Fig. 8.: Sputumzellen bei einem Lungeninfarkt (Mitralstenose).
2. Tag.
- a) Rachenepithelzellen.
- b) Herzfehlerzellen. Fond hell, weiss. Gelbe und braune leuchtende Pigmentschollen. Kerne verdeckt. Nach Behandlung mit Methylviolett Kerne deutlich hervortretend, oft 2-5 in einer Zelle, auch frei liegend, oval, mit deutlichen Nucleolen.
- c) Erythrocyten.
- d) Myelinzellen.

Fig. 9: Idem. 5. Tag. Grosse Zellen geschwunden, zurückgebliebene kleinere, hellgelbe Zellen (a), einige blutkörperchenhaltige (b), Leukocyten reichlich aufgetreten (c).

Fig. 10: Mitralinsufficienz. Glasiges röthliches Stauungssputum. Weisse, hellgelbliche und gelbe Zellen mit dunkelgelben und braunen, leuchtenden Pigmentschollen, ohne nachweisbare Kerne. Nach Behandlung mit Methylviolett werden einzelne Zellen hell, andere dunkelviolett. Kerne nur undeutlich, kaum nachweisbar. Keine freien Kerne.

Fig. 11: Herzinsufficienz. Hellglänzende Rundzellen, Leukocyten und Erythrocyten.

Fig. 12: Mitralstenose. Leicht hämorrh. Sputum. Grosse Rund- und Polygonzellen, bräunlich-gelb, einzelne fein-, andere grobgranulirt und zerfallend. Nach Methylviolett treten die ovalen Kerne mit Nucleolen deutlich hervor.

Fig. 13: Sputum in einem Fall von primärem Lungencarcinom.

Fig. 14: do. Pet. med. Wochenschr. 1887. No. 17.

XIII.

(Aus dem Laboratorium der medicinischen Klinik zu Bonn.)

Ueber Schleim im Stuhlgang.

Von

Dr. med. **Adolf Schmidt,** Privatdocent.

(Hierzu Taf. II.)

Alle Autoren, welche sich eingehender mit der Untersuchung des Kothes befasst haben, sind darin einig, dass das sichtbare Vorkommen von Schleim in demselben pathologisch und deshalb für den Kliniker bedeutungsvoll sei. Nothnagel[1]), dem wir die grundlegenden und zugleich sorgfältigsten Studien über diesen Punkt verdanken, lässt als auf der Grenze des Physiologischen stehend nur jene Erscheinungsform zu, bei der eine ganz dünne Schleimschicht oder vereinzelte Schleimfetzen aussen an einer grossen harten Kothsäule haften. Diesen Zustand findet man nicht selten bei Leuten, welche gewohnheitsgemäss nur alle 2—3 Tage ihren Stuhlgang abzusetzen pflegen. Hat solcher Koth einige Zeit gestanden, so sehen die einzelnen Ballen, wie Nothnagel treffend bemerkt, „wie mit einem Lacküberzug" versehen aus.

Weniger geklärt sind die Ansichten über den gelöst im Stuhlgang vorhandenen Schleim. Hier gilt vielfach noch die Angabe Hoppe-Seylers[2]) als massgebend, wonach der Hauptbestandtheil aller, auch der normalen Fäces Mucin sein soll. Dieser Angabe ist merkwürdiger Weise bisher kaum widersprochen worden, — nur Fr. Müller[3]) hat sie nicht bestätigen können — obwohl die durch Hammarsten's und Kossel's Arbeiten geförderte Entwicklung des chemischen Begriffs „Mucin" eine Revision dringend nöthig macht. Wenn man nach Hoppe-Seyler den schwach alkalischen Auszug der Fäces mit Essigsäure fällt,

1) Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darmes. Berlin 1884.
2) Handbuch der physiol.-chem. Analyse. Berlin 1885. 5. Aufl. S. 505.
3) cf. v. Jaksch, Klinische Diagnostik. 2. Aufl. Wien 1882. S. 200.



so entsteht allerdings ein voluminöser Niederschlag. Der Beweis, dass es sich hier um Mucin handelt, kann aber erst dann als erbracht gelten, wenn der ausgefallene Körper bei weiterer Untersuchung in seinen chemischen Eigenschaften mit den bisher genauer untersuchten Mucinkörpern übereinstimmt, wenn er insbesondere nach wiederholter Fällung sich als Phosphorfrei erweist und beim Kochen mit verdünnten Säuren leicht eine Kupferoxyd reducirende Substanz abspaltet[1]).

Obschon die Entscheidung dieser Frage für den Praktiker wenig Interesse haben kann, so habe ich doch in Gemeinschaft mit Herrn cand. med. Gatzky[2]) dieselbe weiter verfolgt, u. zw. weil es mir nach den am Magenschleim gewonnenen Erfahrungen[3]) von vorne herein unwahrscheinlich schien, dass die von der Darmwand abgegebenen normaler Weise nur sehr geringen Schleimmengen nach ihrer Lösung in dem chemisch so differenten Darminhalt sich als voluminöser Niederschlag wiedergewinnen lassen sollten. Wissen wir doch, dass kaum eine organische Körpersubstanz in Lösung so leicht verändert wird und Zersetzungen erleidet wie gerade das Mucin, zumal wenn die Lösung in der Wärme und bei gleichzeitiger Anwesenheit von Fermenten erfolgt. Unsere Versuche, auf die hier nur ganz kurz eingegangen werden soll, haben diese Voraussetzung bestätigt. Der aus wässrigen oder schwach alkalischen Fäcesauszügen durch Essigsäure gefällte Niederschlag erwies sich auch nach wiederholter Fällung constant als phosphorhaltig. Beim Kochen mit 7,5 pCt. Salzsäure nach Salkowski[4]) spaltet er nach 10 Minuten nur selten, nach ½ Stunde regelmässig einen CuO reducirenden Körper ab. Diese Proben dürften genügen, ganz abgesehen von den physikalisch verschiedenen Eigenschaften des gefällten Körpers, ihn als nicht zu den Mucinen gehörig zu charakterisiren. Um ihn im Uebrigen genauer kennen zu lernen, wäre vor Allem ein Vergleich mit dem echten Mucin des Darmschleimes erforderlich. Bisher ist aber dieses wahre Darmmucin noch nicht bekannt, trotz der mannigfachen Bemühungen, es aus den Schleimabgängen bei Enteritis membranacea zu gewinnen, Auch unsere eigenen, an dem normalen Darmschleim von Schweinen angestellten Versuche haben bisher zu keinem Resultate geführt, vornehmlich wegen der zu geringen Ausbeute und wegen der Schwierigkeit, es von dem besprochenen P-haltigen Körper zu trennen.

Im Folgenden soll deshalb nur der als solcher im Stuhlgang erkennbare Schleim, und nicht das etwa gelöst vorhandene Mucin, weiter berücksichtigt werden.

---

1) cf. Kossel, Deutsche med. Wochenschrift. 1891. S. 1297.

2) Ausführlichere Mittheilungen sind in der Dissertation des Herrn Gatzky: Untersuchungen üb. d. chem. Natur d. Darmschleimes. Bonn 1897, gegeben worden.

3) Deutsches Archiv für klin. Medicin. 57. 1896. S. 65.

4) Virchow's Archiv. Bd. 131. S. 304.



I.

Den im Stuhl vorhandenen Schleim erkennt und isolirt man am besten, wenn man die Fäces durch einen kräftigen Wasserleitungsstrom auf dem Ausguss zertheilt. Bei flüssiger Consistenz genügt es, ihn in dünner Schicht auf einem schwarzen Teller auszubreiten. Manchmal, bei der sog. Enteritis membranacea, sind die Schleimabgänge so voluminös, dass sie allein oder mit nur wenig Koth gemischt, den Stuhlgang ausmachen. Die Formen, welche die Schleimmassen bei dieser letztgenannten Krankheit annehmen können, sind sehr mannigfaltig, selbst überraschend. Bandartige Stücke und Streifen, röhrenförmige Ausgüsse des Darmes von oft erstaunlicher Länge, Häute und rundlich zusammengeballte, solide Stränge kommen vor. Letztere können, zumal wenn sie Abzweigungen aufweisen, ganz das Aussehen der bei Bronchitis fibrinosa ausgehusteten Abgüsse gewinnen. Vor der Verwechslung mit Würmern, nekrotischen Darmstücken oder unverdauten Nahrungsresten, welche keineswegs ausschliesslich den Laien passiren, schützt in der Regel die Ausbreitung in Wasser, resp. die genauere makroskopische und mikroskopische Besichtigung. Farbe und Consistenz dieser Massen sind allerdings oft wesentlich verschieden von der des gewöhnlichen Schleimes. Was erstere betrifft, so erscheinen die Membranen, wenn keine Imprägnirung mit Kothfarbstoff vorliegt, manchmal grau bis rein weiss und undurchsichtig, was in der Regel die Folge reichlicher Beimengung von zelligen oder anderen Bestandtheilen ist. Letztere, die Consistenz, ist nicht selten härter als wir es beispielsweise beim Sputumschleim gewöhnt sind: gelatinöse und noch zähere Beschaffenheit wird beobachtet.

Gegenüber diesen vielfach beschriebenen grösseren Concrementen sind die weniger umfangreichen Schleimbeimengungen, die viel häufiger vorkommen, als gewöhnlich angenommen wird, meist von ausgesprochen fetziger Gestalt. Besonders die kleinsten, mit blossem Auge eben erkennbaren Partikelchen zeigen diese zackige Umrandung regelmässig — am deutlichsten, wenn man den flüssigen oder aufgeschwemmten Koth in dünnster Schicht an einer gegen das Licht gehaltenen Glasplatte herabfliessen lässt. Dieser Punkt verdient deshalb besondere Betonung, weil immer noch gelegentlich bei Kothuntersuchungen die sog. froschlaich- oder sagokornartigen Schleimklümpchen erwähnt werden, obwohl deren pflanzliche Natur durch Virchow und Nothnagel endgiltig erwiesen ist.

Zwischen diesen mehr oder minder innig mit dem Koth gemischten Schleimfetzen und den grösseren Schleimmembranen und Häuten kommen die verschiedensten Uebergänge vor. Bei demselben Patienten kann der Schleim bald mehr in der einen, bald mehr in der anderen Form erscheinen, und man wird, wenn man in erster Linie den Koth-



befund berücksichtigt, geneigt sein, die gewöhnlich sog. Enteritis membranacea als besondere Krankheitsform ganz zu streichen. In den meisten so bezeichneten Krankheitsfällen handelt es sich um chronische Entzündungsprocesse des Dickdarms, bei denen das schleimige Secret, ebenso wie auf anderen Schleimhäuten, zuweilen reichlicher abgesondert wird. Nur das von Nothnagel[1]) betonte Vorkommen paroxysmaler Kolikanfälle mit Schleimabgängen bei im Uebrigen völlig intactem Darm berechtigt meines Erachtens zur Aufstellung einer besonderen Krankheitsform, als deren Analogon im Bereiche des Respirationstractus das nervöse Asthma bronchiale gelten kann. Hoffentlich wird der von Nothnagel für diese Zustände vorgeschlagene, sehr passende Name Colica mucosa den der Enteritis membranacea, an den sich vielfach ganz falsche Vorstellungen knüpfen, immer mehr verdrängen.

Lassen wir indes die klinischen Erscheinungen hier ganz beiseite, so ergiebt sich, dass für die Beurtheilung der Art des Entzündungsprocesses auf der Darmschleimhaut die Menge und die Form des in den Dejectionen enthaltenen Schleims meist ohne Bedeutung ist. Viel wichtiger in dieser Hinsicht ist die Nachprüfung der immer wiederkehrenden Behauptung, dass in den abgesonderten Membranen häufig auch Fibrin enthalten sei, und weiterhin die Beantwortung der Frage: Lässt sich aus der Form oder aus sonstigen Merkmalen des Schleims im Stuhl ein Rückschluss auf den Ort seiner Herkunft machen?

Was den ersten Punkt betrifft, so hat die Mehrzahl der maassgebenden Untersucher ihr Urtheil dahin abgegeben, dass das Vorkommen von Fibrin in den Membranen bei Enteritis und Schleimkolik mindestens zweifelhaft sei. Die entgegenstehenden Angaben von P. Guttmann[2]), Jaksch, Friedländer[3]), und Litten[4]) stützen sich, ebenso wie die Beschreibungen älterer Autoren ausschliesslich auf das Aussehen der entleerten Massen, das nur zu leicht zu Täuschungen Veranlassung geben kann, wie selbst sehr erfahrene Untersucher zugeben. Die Entscheidung dieser Frage ist aber, auch wenn man eine sorgfältige chemische Prüfung vornimmt, keineswegs leicht, da die Schleimmembranen sich allen chemischen Manipulationen gegenüber ausserordentlich spröde verhalten. In vielen Fällen gelingt es überhaupt nicht einmal, Mucin und Eiweisskörper in ihnen nachzuweisen, geschweige denn zu isoliren, obwohl aus anderen Gründen kein Zweifel darüber bestehen kann, dass

1) Die Erkrankungen des Darmes und Peritoneums. Wien 1895. S. 144.

2) Verhandl. des Vereins für innere Medicin vom 20. Juni 1887. Deutsche med. Wochenschrift. 1887. No. 27.

3) Verhandl. des Vereins für innere Medicin vom 20. März 1883. Deutsche med. Wochenschrift. 1883. No. 16 u. 17.

4) Verhandl. der Gesellschaft der Charité-Aerzte vom 2. Febr. 1888. Berliner klin. Wochenschrift. 1888. No. 29.



diese beiden Körper die Hauptmasse der Membranen ausmachen. Worauf diese Schwierigkeiten beruhen, soll weiter unten erörtert werden; hier möchte ich nur bemerken, dass unter solchen Umständen die Versicherung, es sei auf chemischem Wege Fibrin nachgewiesen oder nicht gefunden, keinen Werth beanspruchen kann. Mir wenigstens ist es durchaus unklar, wie man dasselbe aus einem Gemisch organischer Substanzen, wie den Membranen, isoliren will. Der einzige Weg, hier vorwärts zu kommen, ist die mikroskopische Untersuchung, und zwar nicht bloss der frischen Massen, sondern vor Allem die Färbung von Schnittpräparaten nach vorausgegangener Härtung und Einbettung. Technisch verfährt man dabei in derselben Weise, wie ich es für das Sputum angegeben habe.[1]) Bei geeigneter Anwendung specifischer Färbemittel erhält man ganz charakteristische Farbenunterschiede, welche mit Sicherheit die Entscheidung treffen lassen, ob man es mit Schleim oder mit Fibrin, resp. Bindegewebsfibrillen, zu thun hat. Beispielsweise werden die beiden letzteren Substanzen mit Ehrlich'scher Triacidlösung roth gefärbt, während der Schleim grün erscheint. Thionin andererseits färbt diesen violett, Fibrin und Bindegewebe dagegen blau.

Ich habe eine grosse Anzahl der verchiedensten Schleim- und anderer Abgänge aus dem Stuhl in dieser Weise untersucht und dabei niemals Fibrin nachweisen können. Wo immer mit blossem Auge oder im frischen mikroskopischen Präparat eine fädige Structur erkennbar war, ergab die genauere Analyse der eingebetteten Stücke, dass es sich nicht um Fibrin, sondern um Bindegewebsreste aus der Nahrung handelte. Mit Sicherheit können diese letzteren häufig erst durch das Vorhandensein elastischer Fasern und von Gefässen erkannt werden: Kerne fehlen meist und im frischen Präparat siud Verwechselungen leicht möglich, wenn auch in der Regel die gröbere Structur des Bindegewebes vor Irrthümern schützt (cf. Taf. II, Fig. 1 und 2). Derartige Bindegewebsreste kommen, auch in zusammenhängenden Massen, gar nicht selten allein, oder gemischt mit Schleimabgängen im Stuhlgang vor, und ich gestehe, dass ich selbst durch ihr oft eigenthümliches Aussehen mich über ihre Natur habe täuschen lassen, bevor ich die Untersuchung der Schnittpräparate vorgenommen hatte. Mir scheint, dass diese Verwechselung auch Anderen unterlaufen kann und ich würde nach meinen jetzigen Erfahrungen eine Membran wie die von Rosenheim[2]) als Schleimmembran abgebildete von vorne herein für ein Convolut unverdauter Bindegewebsreste halten. Jedenfalls glaube ich nicht eher an die schleimige Natur einer solchen Mole, als bis die Durchmusterung gefärbter Präparate die Abwesenheit von Bindegewebsfibrillen und elastischen Fasern erwiesen hat.

1) Zeitschrift für klin. Medicin. XX. 1891.

2) Pathologie und Therapie der Krankheiten des Darmes. Wien und Leipzig 1893. S. 132 u. 133.



Der Mangel von Fibrin in den Abgängen bei Enteritis und Colica mucosa ist insofern von Interesse, als er zeigt, dass analoge Zustände, wie die auf der Schleimhaut des Respirationstractus beobachteten (Bronchitis fibrinosa), auf der Darmschleimhaut fehlen. Ob die von Cornil[1]) beschriebenen pseudomembranösen Entzündungen der Darmschleimhaut bei Schweinen und anderen Thieren wirklich fibrinöser Natur sind, erscheint mir noch nicht genügend sicher erwiesen. Seine Beschreibung der mikroskopischen Bilder nach Carmin-Weigert-Färbung dürfte viel eher auf eine vermehrte Schleimabsonderung hindeuten und entspricht ganz den von M. Rothmann im Verein für innere Medicin demonstrirten Präparaten[2]) von schleimiger Enteritis. Vorläufig erscheint es deshalb durchaus berechtigt, den Satz aufzustellen, dass eine Abscheidung wirklicher Fibrinfetzen aus dem Darmrohr jedesmal eine diphtherische Zerstörung der Schleimhaut anzeigt.

Die zweite klinisch wichtigere Frage, ob aus dem Aussehen des im Stuhlgang vorhandenen Schleimes Rückschlüsse auf seine Bildungsstätte gemacht werden können, kann für die grosse Mehrzahl der Fälle von vorne herein dahin entschieden werden, dass diese Bildungsstätte der Dickdarm ist. Es gilt dieser Satz nicht nur für das Vorkommen isolirter grösserer Schleimmassen oder den aussen an den einzelnen Scybalis haftenden Schleim, sondern auch für die innig mit dem Kothe gemischten kleineren, mit blossem Auge noch erkennbaren Schleimfetzen. Nach Nothnagel[3]) sind die ersteren Formen bedingt durch einen Katarrh der unteren Theile des Colons und des Mastdarmes, während das letztere Verhalten auf eine Betheiligung der oberen Abschnitte des Dickdarmes hinweist, auch wenn, wie gewöhnlich, die Dejectionen dabei dünnflüssig sind. Den Ursprung aus dem Dünndarm nimmt Nothnagel nur für solche kleinsten Schleimpartikelchen an, die nicht mehr oder nur kaum mit blossem Auge erkennbar sind. Er unterscheidet hier 2 Formen: die „gelben Schleimkörner", etwa mohnkorngrosse butterweiche Pünktchen, und ganz kleine, nur mikroskopisch erkennbare, weissgrau durchscheinende „hyaline Schleiminseln". Erstere stammen nach Nothnagel stets aus dem Dünndarm, letztere aus diesem oder auch aus dem oberen Dickdarm.

Obwohl diese letztgenannten Gebilde von Nothnagel genau beschrieben und ausführlich untersucht worden sind und trotz der grossen klinischen Bedeutung, welche ihnen beigelegt worden ist, ist merkwürdiger Weise von den späteren Autoren Niemand auf dieselben zurück-

1) Bulletin de l'académie de médécine. 3. Serie. XX. 1888. S. 234.
2) Deutche med. Wochenschrift. 1893. No. 41.
3) l. c. S. 150ff.



gekommen. Immer werden in den Lehrbüchern nur die Angaben Nothnagel's wiederholt. Ich selbst habe, trotz eifrigen Suchens, Schleimpartikelchen, wie die beschriebenen, niemals im Stuhlgange auffinden können, oder besser — ich habe dort, wo ich die beschriebenen Arten fand, mich nicht von der Schleimnatur derselben überzeugen können. Gebilde, auf welche die Beschreibung der „hyalinen Schleiminseln" passt, habe ich im mikroskopischen Bilde diarrhoischer Stühle häufig gesehen. Aber sie sind in ihrem ganzen Aussehen völlig verschieden vom Schleim. Sie stellen sich dar als ganz homogene, matt durchscheinende Klümpchen, höchstens so gross wie ein Ascaridenei, dabei von unregelmässigen aber doch scharfen Contouren (cf. Taf. II, Fig. 3). Im Gegensatz dazu sind wirkliche Schleimtheilchen unter dem Mikroskop völlig durchscheinend, niemals ganz structurlos, sondern von Falten oder Streifen durchzogen und mit Einschlüssen verschiedener Art (Zellen, Kernen, Bakterien) durchsetzt (cf. Taf. II, Fig. 4). Ihre Randcontouren pflegen sehr zart, kaum deutlich erkennbar zu sein. Bei Essigsäurezusatz tritt in schleimigen Theilen stets fädige Fällung ein, während die opaken Körner unverändert bleiben. Dass sie sich, wie Nothnagel hervorhebt, in 10 proc. Salzsäure leicht lösen, kann unmöglich für ihre Schleimnatur verwerthet werden. Weitere chemische Reactionen kann man wegen der Kleinheit an ihnen nicht ausführen. Auch mir erweckte, ebenso wie Nothnagel, ihre Erscheinung stets den Verdacht, dass es sich um abgestorbene Amöben handle, doch habe ich keine sicheren Anhaltspunkte hierfür gewinnen können, namentlich habe ich niemals, auch nicht im frisch nach der Entleerung angefertigten Präparate, irgendwelche Bewegung an ihnen constatiren können. Ueber ihre Natur und Herkunft ein Urtheil abzugeben, ist mir vorläufig unmöglich: nur dass sie kein Schleim sind, glaube ich allerdings behaupten zu können.

Die „gelben Schleimkörner" sind nach Nothnagel durchschnittlich mohnkorngross, können aber zwischen Erbsengrösse und mikroskopischer Kleinheit variiren. Sie sind von gesättigt gelber bis brauner Farbe und butterweicher Consistenz, so dass sie sich zwischen Objectträger und Deckglas ganz gleichmässig auseinanderdrücken lassen, ohne wie andere Schleimtheilchen dabei zurückzufedern. „Unter dem Mikroskop besteht ein solches Körnchen aus lauter kleinen, in zahllosen verschiedenen Begrenzungen erscheinenden Schollen, welche durch einzelne Risse getrennt dicht neben einander liegen. Es macht den Eindruck, als ob eine (gelbe) Eisscholle in lauter hart neben einander liegen gebliebene Bruchstücke zersprungen wäre." „Mit stärksten Vergrösserungen ist es mir nicht gelungen, irgend eine Andeutung von Structur zu erkennen." „Niemals habe ich in diesem Schleim Formelemente, Epithelien oder Rundzellen gesehen." Von den mit diesen Körnern der



äusseren Erscheinung nach leicht zu verwechselnden Bestandtheilen, unter denen Nothnagel kleinste Fleischstückchen, Bruchstücke irgend welcher Vegetabilien, gelbe Kalksalze und Caseinflocken aufführt, unterscheiden sich die „gelben Schleimkörner" durch ihre chemischen Reactionen. Sie färben sich nicht mit Jod oder Jodschwefelsäure, sind in Wasser unlöslich, ebenso in Aether, färben sich nicht mit Ueberosmiumsäure. „Mit Wasser und Kalilauge erwärmt, tritt vollständige Lösung ein; Ferrocyankalium bewirkt in dieser Lösung keine Fällung, wohl aber scheidet Essigsäure einen flockigen Niederschlag aus, der im Ueberschuss der Essigsäure unlöslich ist"[1]).

Offenbar legt Nothnagel auf diese chemischen Reactionen das Hauptgewicht. Und mit Recht, denn ihrer äusseren Erscheinung und ihrem physikalischen Verhalten nach wird man an Alles eher denken als an Schleim. Es fragt sich nur, was in diesem Falle stärker ins Gewicht fällt, und da muss ich gestehen, dass die von Nothnagel selbst gegebene Beschreibung des mikroskopischen Befundes so starke Bedenken gegen die schleimige Natur der gelben Körper in mir erweckt, dass dieselben auch durch die mitgetheilten chemischen Reactionen nicht beseitigt werden können. Noch niemals habe ich Schleimtheilchen irgend welcher Herkunft von Mohnkorn- bis Erbsengrösse gesehen, welche unter dem Mikroskop wie eine in Stücke zersprengte Eisscholle erschienen, gänzlich structurlos waren und keinerlei Einschlüsse zelliger oder anderer Natur aufwiesen. Wer viel schleimiges Secret und Schnitte von Schleimhäuten untersucht hat, wird mir zugeben, dass ein derartiges Aussehen schleimiger Partikel gar nicht vorkommt. Das von Nothnagel betonte chemische Verhalten fällt dem gegenüber kaum ins Gewicht, zumal wenn man bedenkt, dass selbst bei der Untersuchung grösserer entleerter Schleimmassen die chemischen Reactionen oft recht launenhaft ausfallen, und der Nachweis des Mucins überhaupt sehr grossen Schwierigkeiten begegnet. Nothnagel giebt ausserdem nicht an, ob er die Reactionen im Reagensglas oder unter dem Mikroskop, wo sie manchmal ganz anders ausfallen, vorgenommen hat; insbesondere äussert er sich nicht über die Veränderungen des mikroskopischen Bildes nach Essigsäurezusatz, obwohl mit dieser Probe verhältnissmässig noch am meisten anzufangen ist.

Alles in Allem vermag ich durch Nothnagel's Ausführungen den Beweis nicht als erbracht anzusehen, dass die gelben Schleimkörner wirklich aus „Schleim oder wenigstens einer dem Mucin nahe stehenden Substanz" bestehen. Ich selbst habe, wo immer mir Gebilde begegnet sind, welche den gelben Schleimkörnern glichen, beim Erwärmen des angesäuerten mikroskopischem Präparates

1) l. c. S. 98 u. 99.



reichliche Fetttropfen auftreten sehen und kann mich des Gedankens nicht erwehren, dass schollige, durch Gallenfarbstoff gefärbte Seifen oder mit Fettkörpern imbibirte Eiweissflocken (s. u.) zur Verwechselung Veranlassung geben können. Färbung mit Ueberosmiumsäure tritt bei diesen Seifenschollen durchaus nicht immer, wenigstens nicht immer schnell ein, und ihre alkalische Lösung giebt mit Essigsäure eine Fällung, die unter Umständen flockig sein kann.

Was mich, abgesehen von den Eigenschaften der Gebilde selbst, noch besonders misstrauisch gegen ihre Schleimnatur macht, ist die von Nothnagel behauptete Herkunft aus dem Dünndarm. Es erheben sich eine ganze Reihe von Bedenken gegen die Möglichkeit, dass derartige kleine Schleimpartikelchen unverändert den ganzen Dickdarm passiren, besonders wenn nicht gleichzeitig Durchfall besteht, wie das nach Nothnagel vorkommen soll. Man braucht nur dünnen Stuhlgang, welcher kleine mit blossem Auge sichtbare Schleimfetzen beigemengt enthält, für einige Stunden in den Brütschrank zu stellen, um sich von der Thatsache zu überzeugen, dass Schleim im flüssigen Darminhalt ziemlich schnell gelöst und verändert wird. Die Bedingungen dazu sind oberhalb und unterhalb der Bauhin'schen Klappe, wo sich der Darminhalt, wenn nicht heftiger Durchfall besteht, nach unseren heutigen Kenntnissen in der Regel ziemlich lange aufhält, constant gegeben, und es muss eine aussergewöhnlich rasche Passage durch diese Strecke und das ganze übrige Colon hinzukommen, damit überhaupt Schleimpartikelchen aus dem Dünndarm, ohne der Auflösung zu verfallen, im Stuhlgang erscheinen können.

Ich will damit nicht behaupten, dass dieses überhaupt niemals vorkommt. Die Flocken in den Reiswasserstühlen bei Cholera und die gelben Fetzen in den Typhusstühlen dürften wohl zum guten Theil nicht im Dickdarm gebildet sein. Aber es erscheint mir sehr unwahrscheinlich, dass die Art der Schleimbeimengung und die Form der einzelnen Fetzen irgend welche Rückschlüsse auf eine etwaige Herkunft aus dem Dünndarm gestatten. Die Nothnagel'schen Formationen der „gelben Schleimkörner" und der „hyalinen Schleiminseln" kann ich, wie gesagt, als Schleimbestandtheile überhaupt nicht anerkennen, und nach der zuletzt betonten Leichtlöslichkeit kleiner Schleimtheile im Darminhalt kann man m. E. an die Herkunft aus dem Dünndarm nur dann denken, wenn heftige Durchfälle eine aussergewöhnlich rasche Passage des Kothes durch den ganzen Dickdarm verbürgen.

Ob die mikroskopische Untersuchung der Zelleinschlüsse ev. bessere Anhaltspunkte liefert, soll weiter unten erörtert werden. Die Pigmentirung mit Bilirubin kann, wie ich noch betonen möchte, nicht ohne Weiteres in dieser Hinsicht verwerthet werden, da kein Grund einzusehen ist, weshalb nicht der Dickdarmschleim, ebenso wie er sich ganz

gewöhnlich mit Hydrobilirubin färbt, auch das Bilirubin aufnehmen soll, wenn dasselbe ausnahmsweise unverändert im Kothe vorhanden ist.

II.

Fast alle Autoren, welche sich mit der membranösen Enteritis oder der Schleimkolik beschäftigt haben, haben sich auch an der chemischen Analyse der entleerten Massen versucht. Neben den vielfach unzulänglichen Angaben früherer Schriftsteller[1]) liegen fleissige Untersuchungen in dieser Richtung von Nothnagel, Krysinski[2]), Kitagawa[3]) und neuerdings von Akerlund[4]) vor. Als gemeinsames Ergebniss derselben lässt sich formuliren, dass die Massen Schleim (Mucin) und Eiweisskörper in wechselndem Mengenverhältniss enthalten. Ob aber diese beiden Körper wirklich die Hauptmasse der Membranen ausmachen, oder ob daneben noch andere unbekannte Substanzen in grösserer Menge vorhanden sind, darüber gehen die Ansichten noch auseinander und zwar aus dem Grunde, weil sich in den meisten Fällen die entleerten Membranen allen chemischen Reagentien gegenüber derartig spröde verhalten, dass eine quantitative Ausbeute nicht gelingt.

Insbesondere der Nachweis des Mucins hat kaum je weiter geführt werden können, als zu einer durch Essigsäure erzeugten „Trübung" der alkalischen Lösung. Kitagawa, welcher sich streng an die von Hammarsten ausgearbeiteten Methoden zu halten versuchte, musste die Erfahrung machen, dass dieselben für den Darmschleim nicht anwendbar waren, insofern schon der erste Schritt, die Extraction mit Wasser oder ganz schwachen Alkalilösungen, zu keiner Ausbeute führt. Man muss, um eine Lösung der Membranen zu erzielen, in den meisten Fällen ziemlich starke Laugen, oft noch unter gleichzeitigem Erwärmen einwirken lassen, wodurch dann das Mucin verändert, resp. zerstört wird[5]). Mir ist es bei zahlreichen derartigen Versuchen nur zweimal gelungen, durch Extraction mit ganz schwacher (0,4 proc.) Natronlauge in der Kälte mehr als Spuren des Schleimkörpers in Lösung zu bekommen. Die Fällung mit Essigsäure ergab in einem derselben einen etwas reichlicheren Niederschlag, der nach nochmaliger Lösung mit HCl gespalten und auf sein Reductionsvermögen geprüft werden konnte. Die Reductionsprobe fiel schon nach $^1/_4$ stündiger Einwirkung der HCl deutlich positiv aus. In diesem Falle waren also reichlichere Mengen Mucin

---

1) Die Literatur darüber siehe bei Whitehead (The British med. Journal, 1871 Febr.) und bei Akerlund.

2) Enteritis membranacea. Inaug.-Diss. Jena 1884.

3) Zeitschrift für klin. Medicin. XVIII. 1891. S. 9.

4) Archiv für Verdauungskrankheiten. I. 1896. S. 396.

5) Näheres hierüber siehe bei Hammarsten, Zeitschrift für physiol. Chemie. XII. S. 163 ff.



mit leidlicher Sicherheit nachweisbar. Es fragt sich, warum dasselbe für gewöhnlich nicht ebenso in Lösung geht, — vorausgesetzt, dass es überhaupt als solches in der Grundsubstanz enthalten ist.

Die Erklärung ist meiner Ansicht nach in dem Umstand zu suchen, dass sich der Schleim in den Darmabsonderungen in der Regel in sehr inniger Mischung mit Fettkörpern befindet.

Von den früheren Untersuchern ist das Vorkommen von Fett in den Membranen nur beiläufig erwähnt worden. Ich bin auf die constante Anwesenheit desselben aufmerksam geworden durch Versuche, welche ich über das Verhalten der Schleimmassen in künstlichen Verdauungsgemischen anstellte. Im Gegensatz zu Kitagawa, welcher auch nach tagelanger Einwirkung von HCl-haltiger Pepsinlösung die Membranen unverändert fand, konnte ich immer bei der Einwirkung künstlichen Magensaftes nach 24—48 Stunden eine Auflösung resp. Verdauung derselben beobachten. Der Vorgang ist im Wesentlichen derselbe wie beim Sputum- und Magenschleim[1]; nur löst sich der Darmschleim, wenn man nicht häufig umschüttelt, langsamer als jene. Je grösser (innerhalb gewisser Grenzen) der HCl-Gehalt, um so leichter erfolgt auch beim Darmschleim die Lösung: doch löst er sich nicht in HCl-Lösungen allein (ohne Pepsin), wie die anderen Secrete. Dass auch in Trypsinlösungen eine Verdauung des Schleimes und zwar innerhalb sehr viel kürzerer Zeit zu Stande kommt, soll hier noch besonders betont werden, weil dadurch die oben aufgestellte Behauptung weiter begründet wird, dass nämlich der Dünndarmschleim nur in den seltensten Fällen unaufgelöst bis in den Mastdarm gelangt.

Bei derartigen Verdauungsversuchen nun bemerkt man, wenn der Schleim völlig in Lösung gegangen ist, eine Trübung der Flüssigkeit, besonders an der Oberfläche, welche, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, durch feinste Fetttröpfchen resp. Fettschollen bedingt ist. Durch Ausschütteln mit Aether wird die Flüssigkeit geklärt, und der abgehobene Aether hinterlässt beim Verdunsten die gleichen Fettschollen. Dieses Freiwerden kleinster Fettmengen beobachtete ich auch dann, wenn die mikroskopische Untersuchung des vorher sorgfältig von allem anhaftenden Schmutz befreiten Schleimes durchaus keine Fetteinschlüsse irgend welcher Art (Fettsäure- oder Seifenkrystalle) erkennen liess. Ich habe daher in 3 Fällen, in welchen mir genügende Mengen zur Verfügung standen, den Schleim nach sorgfältiger Reinigung getrocknet, pulverisirt, mit HCl-haltigem Alkohol aufgeschlossen und im Soxleth-schen Apparate extrahirt. In einem Falle (III) wurde, um die Seifen gesondert zu bestimmen, die Spaltung erst nach der ersten Erschöpfung mit Aether vorgenommen. Die Ergebnisse waren folgende:

1) Schmidt, Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1896. Bd. 57. S. 65.



I. Darmschleim R. (membranöse Enteritis)

0,2097 g Trockensubstanz gaben 0,04 g Aetherextract.

Die Titration mit alkoholischer KOH ergab, dass 0,023 g = 58 pCt. des Aetherextractes auf Fettsäuren und Seifen zu berechnen waren.

Also:	Neutralfett-Gehalt der Tr.-S.	8,07 pCt.
	Fettsäuren- und Seifen-Gehalt der Tr.-S.	11,0 „
	Gesammtfettgehalt der Tr.-S. . . .	19,07 pCt.

II. Darmschleim F. (Colica mucosa)

0,2468 g Trockensubstanz = 0,0048 g Aetherextract.

Gesammtfettgehalt der Tr.-S. = 2,0 pCt.

III. Darmschleim K. (membranöse Enteritis)

	1) 0,8206 g Tr.-S.	2) 0,808 g Tr.-S.
1. Aetherextract (vor der Spaltung)	0,032 g Tr.-S.	0,035 g Tr.-S.
Neutralfett- und Fettsäuregehalt	3,9 pCt.	4,3 pCt.
2. Aetherextract (nach d. Spaltung)	0,0428 g Tr.-S.	0,0438 g Tr.-S.
Seifengehalt d. Trockensubstanz	5,2 pCt.	5,4 pCt.

Mittel:	Neutralfett- und Fettsäurengehalt der Tr.-S. . .	4,1 pCt.
	Seifengehalt der Tr.-S.	5,3 „
	Gesammtfettgehalt der Tr.-S.	9,4 pCt.

Es ergab sich also in den beiden Fällen von membranöser Enteritis ein sehr erheblicher Fettgehalt der Membranen (19,07 pCt. und 9,5 pCt. der Tr. S.), während die Entleerungen bei dem Pat. mit Schleimkolik nur 2 pCt. Fett enthielten. In den ersten beiden Fällen war über die Hälfte des im Schleim enthaltenen Fettes als Seifen (resp. Fettsäuren + Seifen) vorhanden.

Es scheint mir, dass diese Resultate für die Erklärung der Schwerlöslichkeit des Darmschleimes nicht ohne Bedeutung sind, wenn man bedenkt, dass bei der mikroskopischen Untersuchung in allen diesen Fällen freies Fett, Fettsäure- oder Seifenkrystalle nicht in die Augen fielen, während doch im Koth, der 20 pCt. der Trockensubstanz an Fett enthält, unter dem Mikroskop die Seifenschollen nicht zu fehlen pflegen[1]). Dass trotzdem eine sorgfältige mikroskopische Analyse wenigstens einen Theil der enthaltenen Seifen aufzufinden vermag, soll im nächsten Capitel erörtert werden. Für einen anderen Theil und die übrigen Fettkörper scheint es mir nicht unwahrscheinlich, dass eine so innige Durchtränkung des Schleimes mit demselben statthat, dass sich daraus die Sprödigkeit des Darmschleimes gegenüber den chemischen Reagentien vollständig erklärt. Leider giebt es keine Methode, welche gestattet, das Fett ohne gleichzeitige Veränderung oder Zerstörung des Mucins aus den Membranen zu entfernen: es würden sich sonst die Zweifel, dass wirklich Schleim resp. Mucin die Grundsubstanz der Massen bildet, wohl leicht beseitigen lassen.

1) cf. Fr. Müller, Zeitschr. für klin. Medicin. XII. 1887. S. 45ff.

Ich glaube, dass das Vorhandensein eines derartigen Körpers genügend sicher gestellt wird durch die mikrochemischen und tinctoriellen Eigenschaften der Membranen. Wenn man zum frischen Präparat Essigsäure hinzusetzt — wobei man sich aber nicht mit dem einfachen Zufliessenlassen unter dem Deckglase begnügen darf, sondern eine gründliche Durchknetung der Partikelchen vornehmen muss —, so sieht man regelmässig in der Grundsubstanz eine fädige Fällung eintreten, welche nur als Mucinfällung gedeutet werden kann. Je nachdem der Gehalt an Zellen oder an Grundsubstanz überwiegt, sieht man (mit blossem Auge) bei der Durchknetung mit Essigsäure die Membranen entweder sich aufhellen oder weisslich getrübt werden. So erklären sich die Differenzen, welche frühere Untersucher dazu geführt haben, je nach dem Verhalten gegen Essigsäure verschiedene Arten von Membranen zu unterscheiden. Dass es sich dabei nur um einen verschiedenen Gehalt an Mucin (resp. Schleim) handelt, wird noch deutlicher, wenn man die verschiedenen Massen in Schnittpräparaten färbt. Dieses Verfahren ist wohl noch zuverlässiger als die von Akerlund angewandte Methode der Trockenpräparate, obwohl auch dabei, wie A.'s Abbildungen zeigen, genügend gute Resultate erhalten werden. In Schnittpräparaten kann man durch Anwendung differentieller Tinctionsmittel und specifischer Schleimfärbungen sich leicht davon überzeugen, dass hier keine Unterschiede gegenüber dem in den Becherzellen des Darmes nachweisbaren Schleim bestehen.

Ebenso wie das Sputum ist auch der Darmschleim sehr gut zugänglich für die makroskopische Färbung im Reagensglas, die ich zur schnellen Orientirung über den Schleimgehalt, resp. über die Natur der Grundsubstanz des Secretes empfohlen habe[1]). Man zerschüttelt, event. unter Zuhilfenahme eines Glasstabes, ein Flöckchen abgespülten Schleimes in Sublimatalkohol, ersetzt denselben durch Aq. dest. und färbt mit einigen Tropfen der vorräthig gehaltenen Triacidlösung[2]): bei vorwiegendem Schleimgehalt werden die Flocken grün, bei Vorwiegen der zelligen Bestandtheile oder anderer Eiweisskörper roth. In 13 derartig untersuchten Entleerungen erhielt ich 10mal blaugrüne und grüne Farbentöne. Dreimal war der Farbenton mehr violet oder röthlich, und in diesen 3 Fällen bestand, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, die Hauptmasse aus Zellen resp. Blut. Da auch andere Autoren [Pariser[3]), Kaufmann[4])] mit der makroskopischen Färbung der Schleimmassen gute Resultate erzielt haben, so glaube ich dieselbe für die erste

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1893. No. 10.

2) 1g Biondi'sches Dreifarbengemisch (von Grübler) auf 30g Aq. dest. Nach 5 Min. abgiessen und mit Aq. dest. waschen.

3) Sitzung des Vereins für innere Medicin vom 5. Mai 1893. Deutsche med. Wochenschrift. 1893. No. 41.

4) New-Yorker med. Monatsschrift. 1895. Nov.

Orientirung und zur Ergänzung der mikroskopischen Untersuchung wohl empfehlen zu dürfen.

Auf die Natur der in den Membranen regelmässig nachweisbaren Eiweisskörper möchte ich nicht näher eingehen. Ob dieselben vorwiegend aus Globulin oder Albumin oder aus einem Gemisch beider bestehen, ist für die Praxis ziemlich gleichgiltig. Es dürfte wohl zweifellos sein, dass sie zum grössten Theil aus dem Protoplasma der eingeschlossenen Zellen stammen. Wichtiger ist die Frage, ob sich Fibrin vorfindet. Hier verweise ich nochmals auf die Erörterungen im I. Capitel, aus denen hervorgeht, dass Fibrin in den Entleerungen bei membranöser Enteritis und Schleimkolik regelmässig fehlt.

Nur ein Punkt scheint mir noch von Interesse. Es ist bekannt und allseitig bestätigt, dass die Menge der auf einmal entleerten Massen sehr gross sein kann, ja dass sogar über längere Zeiten regelmässig beträchliche Mengen von Schleim mit dem Stuhlgange ausgestossen werden. Der Verlust, welcher daraus für den kranken Organismus erwächst, ist trotzdem nicht sehr erheblich. Ich habe in einem Falle, in welchem mehrere Wochen lang alle 2—3 Tage grössere Mengen Schleim abgingen, eine N-Bestimmung des Tagesquantums vorgenommen. Die Menge betrug in Trockensubstanz 13,4 g, der N-Gehalt (nach Kjeldahl) war 1,4 pCt. Der Gesammtverlust durch Schleim betrug also nur 0,18 g N., eine doch nur recht unbeträchtliche Menge, wenn man sie mit dem N-Verlust durch das Sputum bei Pneumonie und Phthise[1]) vergleicht.

III.

Die mikroskopische Untersuchung des mit dem Stuhlgang entleerten Schleimes zeigt in die Grundsubstanz eingebettet stets mehr oder minder reichliche Zellen, vornehmlich Cylinderepithelien der Darmschleimhaut und Leukocyten. Im Gegensatz zum Sputum und zu den meisten übrigen Schleimhautsecreten überwiegen die Epithelien meist bedeutend an Zahl, auch bei länger dauernden katarrhalischen Processen. Nur selten sind sie unverändert und wohl erhalten, manchmal enthalten sie Fetttröpfchen; am häufigsten erscheinen sie eigenthümlich verändert, in dem von Nothnagel zuerst genauer studirten und mit dem Namen „Verschollung“ belegten Zustande. Das Charakteristische dieses Zustandes ist, dass die Zellen verunstaltet werden, schrumpfen, „und dass die normale, granulirte, anscheinend weiche Beschaffenheit verloren geht, dass das Aussehen homogen, mattglänzend, wächsern wird. Dabei werden die Kerne immer undeutlicher“.[2]) Von den ausgeprägtesten Formen kleiner kernloser Spindeln zu den annähernd normal gestalteten Zellen

---

1) cf. Lanz, Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1896. 56. Bd. S. 619.

2) l. c. S. 103.



führen die mannigfachsten Uebergänge. Manchmal liegen stark verschollte und normale Epithelien gruppenweise in demselben Gesichtsfeld.

Dieser eigenthümliche Zustand der Verschollung, welcher bisher ausschliesslich am abgestossenen Darmepithel beobachtet wurde, hat die Aufmerksamkeit aller Autoren des Darmschleims erweckt, und es sind verschiedene Vermuthungen über die Natur und Ursache dieser Veränderung geäussert worden. Nothnagel selbst hält die Verschollung für die Wirkung einer Wasserentziehung aus den Epithelien, einer Art Eintrocknung, und führt als Stütze dieser Auffassung an, dass „die ausgeprägtesten und zahlreichsten Exemplare von verschollten Epithelien in dem Schleime gefunden werden, welcher die festen Scybala bei Stuhlverstopfung überzieht und dass umgekehrt bei sehr raschen und flüssigen Entleerungen dieselben am ehesten, zuweilen vollständig, vermisst werden". Er glaubt, dass diese Einwirkung erst geschieht, nachdem die Zellen von der Schleimhaut schon gelöst sind, dass sie also eine postmortale Veränderung darstellt. Dem gegenüber betont Kitagawa, dass er die verschollten Zellen auch in diarrhoischen wässerigen Stühlen gefunden hat und dass er sie einige male bei der Obduction auf der Darmschleimhaut selbst constatirt hat, wo sie nach Nothnagel nicht vorkommen. Nach ihm ist die Verschollung ein degenerativer Process, „sei es hyaline Degeneration von Recklinghausen, sei es Coagulationsnecrose von Weigert oder dergl."

Meine eigenen auf diesen Punkt gerichteten Untersuchungen haben ergeben, dass weder die eine noch die andere Annahme zutreffend ist, sondern dass es sich bei dieser Verschollung um eine eigenartige Imbibition des Zellprotoplasmas mit Fettsäuren resp. Fettseifen handelt, eine Veränderung, welche ich bisher noch nirgends beschrieben finde.

Was zunächst die Nothnagel'sche Annahme der Eintrocknung betrifft, so wird dieselbe, ganz abgesehen von dem Kitagawa'schen Einwand, schon dadurch unwahrscheinlich, dass die verschollten Zellen, selbst nach tagelangem Liegen in Wasser, nicht wieder aufquellen. Auch will dabei nicht einleuchten, warum man nicht auch in anderen eingedickten Secreten, z. B. dem zähschleimigen Asthmasputum, ähnlichen Gebilden begegnet, oder warum sie nicht erscheinen, wenn man zellreichen Schleim an der Luft eintrocknen lässt. Ganz unerklärlich bleibt ferner bei dieser Annahme die Thatsache, dass manchmal in demselben Schleimtheilchen verschollte und unveränderte Epithelzellen neben einander vorhanden sind.

Auf der anderen Seite spricht gegen die Möglichkeit einer Coagulationsnecrose der Umstand, dass in sehr vielen dieser Zellen bei Anwendung von Anilinfarben ein wohl erhaltener Kern sichtbar gemacht werden kann, und dass das Protoplasma auch der kleinen kernlosen Spindeln nach der Härtung sich leicht und intensiv färbt — trotz des



etwas verwaschenen Aussehens der Grundsubstanz. Eben dadurch wird auch der Gedanke an eine hyaline Degeneration — sofern überhaupt von einer solchen bei Epithelzellen die Rede sein kann — ausgeschlossen. Ueberhaupt erwecken die Bilder gefärbter Präparate durchaus nicht immer den Eindruck, dass es sich um eine Degeneration oder Necrose der Zellen handle, während allerdings bei der Untersuchung frischer Objecte dieser Gedanke zunächst auftauchen muss. Von Zellenstructur ist frisch häufig gar nichts zu erkennen: es sind harte, matt glänzende, unregelmässig begrenzte Schollen oder Bruchstücke von solchen (cf. Taf. II, Fig. 5). Die Consistenz wird von allen Beobachtern als eine feste bezeichnet, und ich finde den Vergleich Kitagawa's — dass sich eine Gruppe solcher Zellen wie eine zertrümmerte Eisscholle ausnimmt — sehr zutreffend. Schollen ganz derselben Art, nur grösser, kommen im Stuhlgang sehr häufig vor; ich meine die bekannten Seifenschollen (s. Fig. 3). Es liegt nahe genug, beide mit einander zu vergleichen.

Wenn man zu einem frischen mikroskopischen Präparat vorsichtig Alkalilauge hinzufügt, so sieht man die verschollten Zellen sich aufhellen, und die Kerne deutlicher werden. Säurezusatz macht keine Veränderung; wohl aber tritt eine solche ein, wenn man nach tüchtigem Durchkneten des Schleimes mit der Säure (Essigsäure oder Salzsäure) das Präparat vorsichtig über der Flamme erwärmt. Man sieht dann aus den verschollten Zellen feinste Fetttropfen austreten, sich bei weiterem Erhitzen über der Zelle sammeln und, wenn es zum Sieden kommt, zu grösseren Tropfen unter dem Deckglas oder am Rande des Präparates zusammenfliessen. Zugleich hellt sich das Protoplasma der Zellen auf, die vorher undeutlichen Kerne treten schärfer hervor und das ganze Präparat, das vorher weisslich trübe war, wird hell und durchsichtig (cf. Taf. II, Fig. 6). Beim Abkühlen des Präparates erstarren die Fetttröpfchen wieder und man hat deshalb Sorge zu tragen, den Objectträger stets schnell aus der Flamme unter das Objectiv zu bringen, ebenso wie die Erwärmung anfangs nicht gleich zu weit getrieben werden darf, damit nicht durch das Aufsteigen von Blasen die aus der verschollten Zelle austretenden feinsten Fetttröpfchen verschoben oder fortgerissen werden. Trotz aller Vorsichtsmaassregeln gelingt aber die Reaction, die bei positivem Ausfall von überzeugender Deutlichkeit ist, nicht immer so glatt, wie hier beschrieben: besonders zähe Beschaffenheit der Zwischensubstanz oder ein höherer Schmelzpunkt der abgespaltenen Fettsäuren, vielleicht auch die verschiedene Base der Seife mögen daran Schuld sein. Die abgespaltenen Fetttropfen lösen sich leicht in Aether und färben sich mit Ueberosmiumsäure schwarz, während die ursprünglichen Zellen durch diese nur viel langsamer und weniger stark gefärbt werden. Es dürfte also keinem Zweifel unterliegen, dass die frei gewordene Substanz Fettsäure ist. Ueber die Natur der ursprünglichen Seife lässt sich vorläufig



noch kein definitives Urtheil abgeben: wahrscheinlich sind es Kalkseifen, doch ist es auch sehr wohl möglich, dass eine complicirter zusammengesetzte Substanz vorliegt.

Dass diese Verseifung der Zellen nicht als eine besondere Art Degeneration, sondern als ein Imbibitionsprocess, eine Durchtränkung des Protoplasmas mit Seifen, aufzufassen ist, wird dadurch bewiesen, dass bei sorgfältig angestellter Reaction im frischen Präparat die Zellkerne und selbst das Protoplasma in einem gewissen Stadium ganz deutlich und wohlerhalten zu erkennen sind. Ebenso verhält es sich im gefärbten Präparat, obgleich dabei die imbibirenden Seifen nicht entfernt sind. Die Kerne bleiben anscheinend in der Regel frei von der Verseifung, wie ich daraus schliesse, dass sie beim Zufliessenlassen irgend einer Anilinfarbe meist rasch und deutlich gefärbt werden. In vielen Fällen sind sie durch das verseifte Protoplasma verdeckt und deshalb nicht sichtbar, doch giebt es zweifellos unter den Schollenzellen eine grosse Anzahl kernloser Bruchstücke, die ich mir z. Th. einfach mechanisch von den ursprünglichen Epithelien abgesprengt denke. Bei anderen mag aber wohl ein degenerativer Process vorausgegangen sein, denn dass die Seifenimbibition erst an den todten Zellen zu Stande kommt, scheint mir trotz des Kitagawa'schen Befundes sehr wahrscheinlich. Wenn auch post mortem einzelne verschollte Epithelien auf der Darmschleimhaut gefunden werden, so ist damit noch nicht gesagt, dass sie schon während des Lebens verseift waren, dass die Seifenimbibition einen vitalen Vorgang darstellt. Eine solche functionelle Seifendurchtränkung könnte zwar bei den Darmepithelien noch am ehesten vermuthet werden, da wir ja wissen, dass dieselben unter physiologischen Verhältnissen sowohl Fettsäuren wie Kalksalze absondern,[1] — aber man findet im Darmschleim auch sehr häufig verschollte Leukocyten, von denen man ähnliche Functionen nicht voraussetzen darf. Ich habe ferner einmal Gelegenheit gehabt, auch ausserhalb der Darmschleimhaut, im eitrigen Conjunctivalsecret eine exquisite Verschollung sämmtlicher Leukocyten zu constatiren, und ich zweifle nicht daran, dass auch gelegentlich in anderen Schleimhautsecreten ähnliche Zustände vorkommen, obwohl ich überzeugende Reactionen noch nicht aufweisen kann. Weiter auf diese Verhältnisse einzugehen, behalte ich mir für eine andere Gelegenheit vor.

Es ist kein Zweifel, dass der chemisch nachgewiesene Fettsäuregehalt der Schleimmembranen zum Theil aus den oft sehr zahlreich vorhandenen Schollenzellen stammt. Den Gesammtfettgehalt aber, insbesondere das vorhandene Neutralfett, ausschliesslich den Schollenzellen zuzuschreiben, dürfte wohl zu weit gegangen sein. Warum soll auch nicht der Schleim selbst, ebenso wie das Protoplasma der Zellen sich

1) cf. Kobert, Deutsche med. Wochenschrift. 1894. No. 47.



mit Seifen oder Fettsäuren imbibiren können? Die eigenthümliche Zähigkeit mancher Membranen und die Wirkungslosigkeit der verschiedenen Lösungsmittel würde dann ohne Weiteres verständlich sein.

Noch eine Frage muss hier berührt werden, nämlich die, ob die verschollten Zellen ausschliesslich von der Dickdarmschleimhaut abstammen, oder ob sie auch im Dünndarmsecret vorkommen können? Nothnagel lässt, gestützt auf den einige Male erhobenen Befund verschollter Zellen im postmortalen Dünndarminhalt, beide Möglichkeiten zu. Mit Recht. Denn die Vorbedingungen für die Verseifung sind im Dünndarm, woher nach den Untersuchungen Müller's der grösste Theil der im Kothe vorhandenen Seifen stammt, eher noch günstiger als im Dickdarm, dessen Fettsecret nur zu 1 pCt. aus Seifen besteht (Kobert). In Wirklichkeit muss man sie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle trotzdem als aus dem Dickdarm stammend betrachten, ebenso wie die sie einschliessenden Schleimflocken (s. o.).

Ueber die Rundzellen des Darmschleimes ist wenig zu sagen. Von den meisten Autoren wird ihr Vorkommen als spärlich oder selten bezeichnet, was meinen Erfahrungen nicht ganz entspricht. In den gefärbten Schnittpräparaten trifft man sie meist viel zahlreicher an, als man nach der Untersuchung des frischen Präparates erwartet, und ich glaube diese Differenz darauf zurückführen zu müssen, dass sie, ebenso wie die Epithelien, nur selten wohl erhalten und daher leicht kenntlich sind. Häufig genug sind sie ebenfalls verschollt und dann von den verschollten Epithelien kaum zu unterscheiden. Im gefärbten Präparat erkennt man sie leicht an der Kernstructur. Diese letztere ist aber nicht immer gut erhalten: verhältnissmässig oft sind sogen. Kernsprengungen, Kugeln aus Kernsubstanz, unregelmässig im Protoplasma verstreut. Auch eosinophile Zellen habe ich häufig gesehen, und zwar auch ohne gleichzeitige Anwesenheit Charcot-Leyden'scher Krystalle. Der viel citirte Satz Nothnagel's, dass bei katarrhalischen Entzündungen des Darmes stets nur spärliche Rundzellen in den Entleerungen erscheinen, und dass das Vorhandensein citriger Partien auf ulceröse Processe des Dickdarms hinweist, scheint mir insofern einer Ergänzung zu bedürfen, als der Mangel schleimiger Zwischensubstanz, die bei katarrhalischen Zuständen niemals fehlt, für die Diagnose geschwüriger Processe von ganz besonderer Bedeutung ist.

Weiter möchte ich noch auf einen Befund eingehen, den ich an einzelnen, kleinsten, mit Gallenfarbstoff durchtränkten Schleimfetzen aus Typhusstühlen wiederholt gemacht habe. Diese Schleimfetzen haben mit den oben besprochenen „gelben Schleimkörnern“ Nothnagel's nichts gemein; sie sind durchsichtig, weich, unregelmässig begrenzt und zeigen unter dem Mikroskop die Structur der Schleimfetzen (cf. Taf. II, Fig. 4). Die in ihnen eingeschlossenen Leukocyten und Epithelien waren bis auf die



Kerne verdaut, ganz wie im Magenschleim. In anderen Zellen war das noch eben erkennbare Protoplasma mit zierlichen Hämatoidinkrystallen durchsetzt. Verschollte Zellen fehlten. Dieser Befund zeigt vielleicht die Herkunft dieser Fetzen aus dem Dünndarm an, denn im Dickdarm findet keine nennenswerthe Eiweissverdauung mehr statt, und Hämatoidinkrystalle deuten auf vorausgegangene Blutungen. Da bei der schnellen Passage des Darminhaltes Typhuskranker die Möglichkeit vorliegt, dass Schleimfetzen aus dem Dünndarm in die Fäces gelangen, so sind diese Merkmale jedenfalls zu beachten. Als beweisend können sie vorläufig nicht gelten.

Auf die Zellformen in den Dysenteriestühlen, die manche Besonderheiten bieten, soll hier nicht näher eingegangen werden.

Bei der Isolirung und Untersuchung des Schleimes aus den Dejectionen geht man zweckmässig so vor:

Festen Koth zertheilt man unter Zuhilfenahme eines Wasserleitungsstromes und event. eines Holzspatels auf dem Ausgussstein, während man flüssigen oder breiigen Stuhl einfach mit Wasser verdünnt und vorsichtig ausgiesst. Der mit der Pincette gesammelte Schleim wird in reinem Wasser gesammelt und gereinigt. Ein grösseres Flöckchen wird im Reagensglas mit Sublimatalkohol zerschüttelt und mit Triacid gefärbt: grüner oder grün-blauer Farbenton spricht dafür, dass die Hauptmasse aus Schleim, rother, dass sie aus Zellen oder Eiweiss besteht. Ein anderes Flöckchen wird mit Essigsäure auf einer Glasplatte durchknetet: bei reichlichem Eiweissgehalt erfolgt Aufhellung, bei vorwiegendem Schleimgehalt Trübung. Ein mikroskopisches Präparat wird auf die Anwesenheit zelliger Bestandtheile (verschollte Epithelien und Rundzellen) und anderweitiger Beimengungen (Krystalle, Protozoen) durchmustert, event. Jodzusatz. Ein zweites Präparat wird von dem mit Essigsäure durchkneteten Schleim angefertigt: Man unterrichtet sich, ob fädige Fällung der Grundsubstanz, resp. Aufhellung eingetreten ist; event. vorsichtiges Erwärmen zur Aufhellung der verschollten Zellen und zur Aufschliessung der sonst etwa eingeschlossenen Seifen. Diese Reactionen genügen meist. Will man noch genauer untersuchen, so empfiehlt sich in erster Linie die Anfertigung von Schnittpräparaten, in zweiter die Ausführung chemischer Proben, die leider häufig im Stiche lassen.

Die Ergebnisse vorstehender Untersuchungen sind, kurz gefasst, folgende:

Der durch Essigsäure in wässerigen oder alkalischen Fäcesauszügen gefällte Körper ist nicht Mucin.

Aus der Menge und Form des dem Kothe beigemengten Schleimes lässt sich eine besondere Krankheitsform der Enteritis membranacea nicht ableiten. Nur das als Colica mucosa von Nothnagel bezeichnete Krankheitsbild beansprucht eine



Sonderstellung gegenüber den verschiedenen Formen der Enteritis.

Das Vorkommen nur mikroskopisch und nicht auch mit blossem Auge sichtbarer Schleimtheilchen im Kothe („hyaline Schleiminseln" Nothnagel's) ist nicht sicher erwiesen. Ebenso wenig sicher gestellt ist die Schleimnatur der von Nothnagel sogen. „gelben Schleimkörner".

Die Grundsubstanz der meisten mit dem Koth entleerten Membranen ist Schleim (resp. Mucin). Die Sprödigkeit dieser Massen gegenüber chemischen Reagentien erklärt sich aus dem constanten, ziemlich beträchtlichen Fett- und Seifengehalt der Massen. Dabei ist eine innige Durchtränkung des Schleimes mit Fettkörpern anzunehmen.

Fibrin ist in den schleimigen Entleerungen bisher niemals mit Sicherheit nachgewiesen worden.

Die von Nothnagel sogen. „verschollten Zellen" sind unveränderte oder vorher degenerirte Zellen (Epithelien und Rundzellen), deren Protoplasma mit Seifen imbibirt ist. Das Vorkommen solcher „Verschollung" ist nicht auf das Secret der Darmschleimhaut beschränkt.

Der Rundzellengehalt des Darmschleimes ist keineswegs immer so gering, als nach der ausschliesslichen Durchmusterung frischer Präparate angenommen werden muss. Für die Diagnose ulceröser Processe ist der Mangel schleimiger Zwischensubstanz wichtiger, als das reichliche Vorhandensein von Rundzellen.

Sichere Merkmale für den Ursprungsort einzelner Schleimtheilchen oder der in ihnen eingeschlossenen Zellen besitzen wir bis jetzt nicht. Am meisten spricht für den Ursprung aus dem Dünndarm das Vorkommen von (bis auf die Kerne) verdauten Zellen.

Wenn nicht gleichzeitig eine sehr schnelle Passage des Darminhaltes durch den ganzen Darm stattfindet, gelangen höchst wahrscheinlich niemals Schleimtheilchen aus dem Dünndarm ungelöst bis zum Anus.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel II.

Fig. 1. Unverdautes Bindegewebe aus Fäces, nach Entfernung des Fettes. Es fehlen die Kerne.
Fig. 2. Fibringerinnsel.
Fig. 3. Hyaline Schleiminseln Nothnagel's und Seifenschollen aus Fäces.
Fig. 4. Schleimfetzen aus Fäces.
Fig. 5. Verschollte Zellen Nothnagel's.
Fig. 6. Dieselben nach Zusatz von Essigsäure und vorsichtigem Erhitzen.



XIV.

Aus dem Krankenhaus Moabit (Prof. Goldscheider) und dem
I. anatomischen Institut zu Berlin (Prof. Waldeyer).

Peripherische Facialislähmung mit retrograder Neurondegeneration. Ein Beitrag zu der normalen und pathologischen Anatomie der Nn. facialis, cochlearis und trigeminus.

Nach einer Demonstration und Vortrag, gehalten in der Berliner Gesellschaft
für Nervenkrankheiten und Psychiatrie am 13. Juli 1896.

Von

Dr. **Edward Flatau.**

(Hierzu Tafel III.)

M. H.! Die Präparate, die ich heute ausgestellt habe, stammen vom Hirnstamm und Facialisnerven eines 34jährigen Klempners, welcher an einer linksseitigen peripherischen Facialislähmung und einer Taubheit derselben Seite gelitten hat. In seiner Kindheit litt er an Rachitis und Scrophulose, ferner war auch Ohrenlaufen vorhanden. Dieses verging, kam aber im 15. Lebensjahre wieder, verging wieder und ist seit einem Jahre wieder vorhanden. Vor 3 Jahren fing er an zu husten. Auswurf, Nachtschweisse, Athemnoth. Auf dem linken Ohre wurde er taub. Der Kranke wurde am 7. August 1895 in das Krankenhaus Moabit auf der Abtheilung des Herrn Prof. Goldscheider aufgenommen. Der damalige Status ergab eine weit fortgeschrittene Phthisis pulmonum mit Nachweis der Bacillen im Sputum. Im November 1895 ware eine deutliche linksseitige Facialislähmung constatirt. Zunächst war eine träge Zuckung der Muskeln zu constatiren; der Nervus facialis sin. und die Muskeln waren aber noch auf den faradischen und galvanischen Strom erregbar. Im Januar 1896 war eine totale Entartungsreaction und eine vollständige Lähmung im Gebiete des linken oberen und unteren Facialisastes zu constatiren. Am 16. Januar 1896 starb der Patient an hochgradigem Kräfteverfall.



Der gesammte Hirnstamm wurde in eine Serie von dünnen Scheiben zerlegt und die Stücke serienweise geschnitten. Die Scheiben wurden genau senkrecht zu der Längsaxe des Hirnstammes geschnitten. Mit Ausnahme der Gegenden der Nn. XII, X und IX (wo nur einzelne Schnitte der Serie aufbewahrt wurden) ist von den übrigen Stücken des Hirnstammes eine ununterbrochene Serie verfertigt worden. Am Hirnstamm wurde ausschliesslich die Marchi'sche Methode angewandt. Ausser dem Hirnstamm wurde nach Marchi der linke peripherische Facialis und ein Stückchen von dem linken M. buccinatorius behandelt und mit Carmin, Nigrosin, Pikrinsäure-Säurefuchsin (van Gieson) und Alaun-Hämatoxylin nachgefärbt.

Pathologisch-anatomischer Befund in der distalwärts vom N. facialis liegenden Gegend.

In der distalen Gegend der Nn. XII, X und IX kann man keine Degeneration erkennen. Bei schwacher Vergrösserung erscheint der Schnitt gelb; bei stärkerer Vergrösserung sieht man zahlreiche diffus im ganzen Querschnitt liegende schwarze Körnchen, die man auch sonst in den mit Marchi behandelten Präparaten des normalen Rückenmarks und Gehirns findet. In den austretenden motorischen Nerven (XII, X, IX) sind diese Körnchen etwas zahlreich; sie liegen hier meistens diffus und nur selten zeigen sie eine deutliche kettenartige Anordnung, welche den Verlauf der Nervenfasern markirt; auch im Falle solcher Anordnung besteht die Kette nur aus 2—3—4 schwarzen Körnern. Bei ganz schwacher Vergrösserung (Zeiss Oc. 2 Obj. a_2 = 16 mal) erkennt man diese Körner im Präparat fast gar nicht, mit Ausnahme der beiden Nn. XII unweit der Austrittsstelle derselben. Die Zellen des Nucleus n. hypoglossi und des Nucl. ambiguus enthalten eine reichliche Anzahl von schwarzen rundlichen Körnchen, welche einen grösseren oder kleineren Theil des Zellleibs ausfüllen (Pigment), man sieht hier keine degenerirten Fasern; dagegen erscheinen die Zellen des Nucleus olivaris und des sensiblen Kerns der Nn. IX und X hellgelb. Die spinale Acusticuswurzel und die aufsteigende (eigentlich absteigende) Trigeminuswurzel ist frei von Degeneration.

Pathologisch-anatomischer Befund in dem N. facialis.

Weiter proximalwärts, in der Gegend des beginnenden Facialiskerns (s. Taf. III, Fig. 1, N. VII) und der austretenden Facialiswurzel (Fig. 1, VII) erscheint die letztere stark degenerirt. Das Bündel der austretenden Facialiswurzel, von welchem ein Theil noch in dem Hirnstamm liegt, während der andere Theil ausserhalb desselben an der Basis der Brücke sich befindet (basales Stück des N. facialis), hebt sich schon bei ganz schwacher Vergrösserung (Zeiss Oc. 2, Obj. a_2) als ein schwarz aus-



sehender Strang aus der hellgelben Umgebung heraus. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man meistens gröbere und plumpe, tiefschwarze und undurchsichtige Schollen, welche fast ausnahmslos kettenartig angeordnet sind und so den Weg der degenerirten Nervenfasern markiren. Nicht alle Fasern der austretenden Facialiswurzel sind in diese Ketten von Schollen umgewandelt; man findet auch gelb aussehende Fasern beigemischt. In dieser Gegend sieht man ferner feine degenerirte Fasern im Innern des linken Facialiskerns, man erkennt aber noch keine degenerirten Fasern, die von dem Kern in dorsaler Richtung auftreten.

Erst weiter proximalwärts treten die ersten degenerirten Fasern (Fig. 3, VIIa) aus dem linken Facialiskern (Fig. 3, N. VII) in dorsomedialer Richtung heraus. Der austretende Facialis hat hier eine Unterbrechung erlitten, indem ein Theil desselben (Fig. 3, VII²) an der Basis liegt, während der andere Abschnitt (Fig. 3, VII¹) tiefer in der Brücke sich befindet. (Zunächst sind die beiden Theile mit einander durch eine schmale Brücke verbunden, welche dann verschwindet.) Der tiefer liegende Theil stellt ein rundliches Feld dar, welches aus 4 Bündeln schräggetroffener, degenerirter Fasern besteht.

Was den linken Facialiskern anbetrifft, so zeigen seine Zellen (Fig. 4) deutliche Veränderungen. Sie sind im Vergleich mit den Zellen des rechten Facialiskerns (Fig. 5) angeschwollen, wie aufgebläht. Ihre Contouren heben sich von der Umgebung nicht so scharf heraus, wie an den Zellen der gesunden Seite. Während die Zellen der rechten Seite fast vollständig mit schwarzen, runden Körnern (Pigment) ausgefüllt sind, erscheinen die letzteren links nur an einem Pol oder an einer Randzonenpartie der Zelle, während der übrige Theil des Zellleibs eine etwas mattgelbe Farbe zeigt. Zwischen den Zellen des linken Facialiskerns verlaufen sehr zahlreiche, meistens feine degenerirte Fasern. Der Kern und austretende Wurzel der rechten Seite zeigen keine Degeneration.

Weiter proximalwärts nimmt die Zahl der degenerirten Fasern der l. aufsteigenden Wurzel (des Kernschenkels) immer zu, sie liegen dabei stets locker und bilden keine Bündel; man sieht, wie die schwarz markirten zum Theil gerade, zum Theil wellen- und zickzackartig verlaufenden feinen Fasern sich einerseits im Innern des l. Facialiskerns verflechten, andererseits eine schräge dorso-mediale Richtung einschlagen und dabei in der Richtung nach der Rautengrube mit einander convergiren.

Verfolgt man die Schnittserie weiter proximalwärts, so erkennt man, dass die beiden Abschnitte der l. austretenden Wurzel (der basale und der tief liegende Theil) immer weiter von einander liegen, indem das tiefe Stück sich dem Kern nähert.

In weiter proximalwärts gelegenen Schnitten rücken die Fasern der aufsteigenden Wurzel immer näher an die Rautengrube heran und biegen un-

weit der letzteren medialwärts um. Diese Umbiegung findet in der Gegend statt, wo der Abducenskern noch nicht aufgetreten ist und wo nur der Austrittsschenkel des N. abducens zu sehen ist. In einem folgenden proximalwärts gelegenen Stück sieht man Folgendes: 1. Die Fasern der l. aufsteigenden Wurzel durchziehen in grosser Zahl die Substantia reticularis, vom Facialiskern nach der Rautengrube zu mit einander convergirend; sie liegen stets locker und bilden keine Bündel. Diese Fasern biegen unter dem Boden der Rautengrube medialwärts um und verlaufen an der lateralen Abtheilung der dorsalen Fläche des Fasciculus longitudinalis posterior, wo sie auch abbrechen. 2. Der austretende Facialis besteht nur aus dem tief liegenden Abschnitt, welcher unweit des Kerns liegt. Das basale Stück ist verschwunden. Rechts zeigt der Facialiskern, die aufsteigende und die austretende Wurzel keine Zeichen der Degeneratien.

In der Gegend des Abducenskerns geht das früher schräg getroffene tiefe Bündel der l. austretenden Wurzel in ein längsgetroffenes Bündel um. Dieses fast compact degenerirte Bündel reicht bis an die dorsolaterale Ecke des Abducenskerns. In dieser Gegend ziehen ausserdem die proximalen Fasern der aufsteigenden Wurzel ebenfalls an der lateralen und dorsalen Seite des Abducenskerns in der Richtung nach dem degenerirten ovalen Feld des Mittelstücks des N. facialis. In dem compacten ovalen Feld des Mittelstücks des l. Facialis kann man zwischen den Degenerationsschollen vereinzelte hellgelbe Durchschnitte der Nervenfasern auffinden. Die austretende Wurzel ist an der Stelle, die unweit vom Abducenskern liegt, compact, weiter basalwärts zerfällt sie in 3 bis 4 Bündeln. Im Innern des Abducenskerns findet man keine degenerirten Fasern; man sieht auch keine Fasern, die aus dem VI. Kern in die austretende Wurzel hineintreten. In dieser Gegend treffen also alle 3 Theile des linken N. VII zusammen (aufsteigende Wurzel, Mittelstück und austretende Wurzel) und alle sind stark degenerirt. Rechts zeigen sie vollständig normale Verhältnisse. Die Fasern dieser 3 Bestandtheile des linken degenerirten Facialis liegen in ziemlich weit von einander entfernten Gebieten der Brücke; nur an der dorsalen Fläche des Abducenskerns treten sie theils zusammen. Man sieht nämlich an der dorsalen Seite des Abducenskerns ein schmales degenerirtes Bündel, welches aus längsgetroffenen Fasern besteht. Diese gehören theils zu der aufsteigenden Wurzel; sie ziehen aus der Tiefe nach der lateralen Seite des Abducenskerns, um dann an der dorsalen Seite des letzteren zu dem ovalen Feld des Mittelstücks ihren Weg fortzusetzen. Zum anderen Theil verlaufen in dem eben erwähnten Bündel Fasern, die das ovale Mittelstük mit der austretenden Wurzel verbinden. Ausserdem ziehen vereinzelte degenerirte Fasern von der austretenden Wurzel an die ventrale Seite des Mittelstücks, wo sie sich in dieser Gegend bald (in

lateralen Abschnitten des ovalen Mittelstücks) verlieren. Von der medialen Spitze des Mittelstücks ziehen wenige kettenartig angeordnete Schollen nach der Mittellinie, errreichen aber hier die Raphe nicht.

Vergleicht man in allen bis jetzt beschriebenen Schnitten den Facialiskern der linken Seite mit dem der rechten, so erkennt man ganz deutlich, dass die Zellen des linken Kerns grösser sind als die des rechten. Beiderseits enthalten sie Pigment. Während die Zellen des rechten Kerns ganz scharf conturirt sind und meistens völlig mit dickem Pigment (schwarze, rundliche Körner) gefüllt sind, sehen die Zellen des linken Facialiskerns geschwollen und aufgebläht aus, und ist nur ein Theil derselben mit den schwarzen Körnchen gefüllt, während der übrige grössere Theil hellgelb ist; die Zellen zeigen auch z. Th. verwaschene Conturen. In der Zahl der Zellen sieht man beiderseits keine Unterschiede. Ueber die Fortsätze lässt sich nichts Bestimmtes sagen.

Proximalwärts vom Abducenskern sieht man keine degenerirten Fasern der l. aufsteigenden Facialiswurzel. Es treten hier degenerirt nur das Mittelstück (Fig. 2, VIIm) und die austretende Wurzel (Fig. 3, VIIa) auf. Diese beiden Theile hängen zusammen; dabei besteht das Mittelstück aus quergetroffenen, die austretende Wurzel aus längsgetroffenen degenerirten Fasern. Diese letzteren Fasern zerfallen an der lateralen Ecke des ovalen Feldes des Mittelstückes in 2 Theile, welche das ovale Bündel seitwärts umarmen. Ein Theil der Fasern geht in die laterodorsale Seite des ovalen Feldes über und verliert sich bald in dem letzteren, der andere dagegen zieht ununterbrochen, ohne in das Mittelstück einzutreten, zunächst an der ventralen Seite des letzteren, dann an der dorsalen Fläche des Fascic. longit. post. nach der Raphe zu (Fig. 2, VIIx). Je mehr man proximalwärts in der Schnittserie schreitet, desto deutlicher und isolirter treten diese Fasern auf. Man kann dabei sicher constatiren, dass diese Fasern aus dem ventralen Theil der austretenden Wurzel stammen, wo man sie ziemlich weit verfolgen kann. Vereinzelte dieser Fasern kann man in der Raphe selbst in dorso-ventraler Richtung verlaufen sehen, aber nur bis zur Mitte der medialen Seite des Fascic. longit. post.

Nach proximalwärts wird das degenerirte ovale Feld des Mittelstücks immer kleiner und schliesslich lässt sich nur ein schmales, aus wenigen degenerirten Fasern bestehendes Bündel der l. austretenden Wurzel unterscheiden, welche aus der Gegend des Mittelstücks eine kurze Strecke horizontal seitwärts verläuft. Das ovale Mittelstück selbst ist hier nicht mehr vorhanden. Die letzten Reste des austretenden Facialis kann man noch in der Gegend des gut ausgeprägten motorischen Kerns unterscheiden. Seitwärts von diesen spärlichen degenerirten Fasern der austretenden Facialiswurzel (Fig. 6, VIIx) sieht man die Fasern der gekreuzten Trigeminuswurzel (Fig. 6, Vx). Rechnet man von dem cau-



dalen Ende des motorischen Trigeminuskerns nach proximalwärts, so verschwinden die letzten degenerirten Fasern der l. austretenden Facialiswurzel erst im sechszehnten Schnitt der Serie. Da jeder Schnitt 50—60 μ dick ist, so liegt hier das proximale Ende der austretenden Facialiswurzel 16 $\times$ 50 event. 60 $=$ circa 1 mm proximalwärts vom caudalen Ende des motorischen Trigeminuskerns.

Ferner ist Folgendes zu bemerken: Am distalen (caudalen) Ende des motorischen Trigeminuskerns liegt der laterale Abschnitt des degenerirten austretenden Facialis von der Mittellinie (Raphe) 4 mm entfernt; weiter lateralwärts von ihm ziehen die caudalen Fasern des nicht degenerirten gekreuzten Trigeminusbündels. Auf der rechten (gesunden) Seite bildet das medial liegende Bündel der horizontal verlaufenden Fasern des austretenden Facialis mit dem lateral davon liegenden Bündel des gekreuzten Trigeminus einen scheinbar zusammenhängenden Faserzug. Bei näherer Betrachtung kann man aber auch auf der r. Seite folgende Unterscheidungsmerkmale zwischen diesen anatomisch ganz verschiedenen Faserbündeln angeben: 1. liegen die Fasern in dem medialen Bündel (austretende Facialiswurzel) dichter aneinander gedrängt, als die des gekreuzten Trigeminusbündels, 2. zeigen die Fasern des austretenden Facialis einen fast vollständig horizontalen Verlauf (von der Raphe nach seitwärts), dagegen ziehen die Fasern des gekreuzten Trigeminusbündels in schräg-horizontaler Richtung von medial- und dorsalwärts nach lateral- und ventralwärts.

Etwas mehr proximalwärts (6 Schnitte der Serie) in der Gegend des gut entwickelten motorischen Trigeminuskerns liegt das laterale Ende der linken degenerirten austretenden Facialiswurzel 3,3 mm von der Mittellinie entfernt, nach seitwärts setzt sie sich in das nicht degenerirte gekreuzte Trigeminusbündel fort.

Die letzten Reste des austretenden Facialis sieht man in der Gegend des stark entwickelten motorischen Trigeminuskerns, wo die absteigende Trigeminuswurzel (kleinere, cerebrale, motorische Wurzel Kölliker's) auf dem Querschnitt längsgetroffen ist und in dorso-ventraler Richtung an die eigentliche motorische Trigeminuswurzel herantritt. Hier ist das laterale Ende der proximalsten Faser der l. degenerirten austretenden Facialiswurzel 2,2 mm von der Raphe entfernt; seitwärts davon sieht man zahlreiche, in schräg-horizontaler Richtung verlaufende Fasern des gekreuzten Trigeminusbündels.

Man sieht ferner, dass dasjenige Bündel, welches den gekreuzten Facialis-Zuzug darstellt und welches distalwärts ganz gut ausgeprägt war, nach proximalwärts immer schmäler wird; schliesslich besteht dasselbe nur aus 2—3 Fasern (in der Gegend der proximalsten Faserreste der l. degenerirten austretenden Facialiswurzel).



Weiter proximalwärts von der Gegend, wo sich die letzten Fasern der l. degenerirten austretenden Facialiswurzel zeigen, nähert sich das schon früher nach der Raphe allmälig gerückte gekreuzte Trigeminus-Bündel noch mehr an die Mittellinie und erreicht dieselbe in der distalen Gegend der Substantia ferruginea. Dabei erreichen die Fasern dieses gekreuzten Trigeminusbündels die Mittellinie, indem sie theils durch die dorsalen Abschnitte des Fasciculus longitudinalis dorsalis und der Substantia reticularis, theils an dorsaler Seite der beiden nach der Raphe ziehen.

Auch in den proximalen Resten der l. austretenden Wurzel kann man Fasern unterscheiden, die nach der Raphe ziehen und in dieselbe eintreten.

Auf keinem Präparat der Serie kann man degenerirte Fasern sehen, die aus dem l. aufsteigenden Trigeminus in die l. austretende Facialiswurzel übergehen.

Die Zellen des Abducenskerns und des motorischen Trigeminuskerns zeigen zahlreiche kleine, schwarze, runde Körner (Pigment).

In dem intramedullären Abducens und motorischen Trigeminus sieht man beiderseits feine Körnchen, die meistens vereinzelt, aber auch zu 2—3—4 kettenartig angeordnet sind. Diese Körnchen unterscheiden sich deutlich von den Schollen des linken degenerirten Facialis durch ihre kleinere und regelmässige rundliche Form, diffuse Vertheilung im Nerv, so dass sie nicht den Verlauf einzelner Nervenfasern markiren, sondern in den gesammten Nervenstrang eingestäubt erscheinen. Man erkennt diese Körnchen gut bei stärkeren Vergrösserungen, wobei sie auch im gesammten Querschnitt zu sehen sind. Bei Anwendung schwächerer Vergrösserung (Zeiss Oc. 2, Obj. a_2) erkennt man dieselben nur streckenweise in den Nn. abducentes.

Pathologisch-anatomischer Befund in dem N. acusticus.

In derjenigen Gegend der Medulla oblongata, wo man nur den Nervus cochlearis sieht und der N. vestibularis noch nicht vorhanden ist, erkennt man deutlich auf der linken Seite lateralwärts von der stark degenerirten austretenden Facialiswurzel den deutlich degenerirten Schneckennerv (Fig. 1, VIIIc). Bei schwacher Vergrösserung sieht der linke N. cochlearis nicht so dunkelschwarz aus wie der linke N. facialis, seine Farbe ist vielmehr schwarz-grau. Bei stärkerer Vergrösserung unterscheidet man deutlich zahlreiche schwarze Schollen, die theils zerstreut im Nerven liegen, hauptsächlich aber kettenartig angeordnet sind und den Verlauf der Nervenfasern markiren. Rechts zeigt der N. cochlearis keine Degenerationserscheinungen. Die Zahl der degenerirten Fasern ist im N. cochlearis kleiner als in dem daneben liegenden Facialis. Die schwarzen Degenerationsschollen selbst sind im linken N. cochlearis kleiner und weniger scharf conturirt, als die plumpen, sich scharf abhebenden Schollen im l. N. facialis. Die laterale und mediale Partie



des linken N. cochlearis zeigt grössere Zahl der Schollen als die centrale. Die Degeneration des N. cochlearis (wir meinen dabei die schwarzen Schollen) bricht zum grössten Theil fast plötzlich ab in der Stelle, wo der Nerv an den Nucleus ventralis kommt (Fig. 1, N. v.). (Dieser Kern liegt hier — in der distalen Abtheilung des N. cochlearis — lateralwärts vom Nerv). Man sieht sehr zahlreiche diffuse schwarze Körnchen in dem gesammten Nucl. ventralis vertheilt und zwar nicht nur in diesen distalen Abschnitten des ventralen Kerns, sondern in seiner ganzen Ausdehnung.

Ausser diesen in dem Nucleus ventralis endenden degenerirten Fasern des l. N. cochlearis zieht noch ein schmales degenerirtes Bündel an der lateralen Seite des Corpus restiforme herum (Fig. 1, VIII). Je mehr man proximalwärts in der Schnittserie schreitet, desto deutlicher wird dieses Bündel. Man sieht deutlich, dass von diesem Bündel sich Faserzüge abtrennen, in das Innere des Corpus restiforme hineindringen und sich daselbst verlieren. Das schmale degenerirte Bündel zieht, immer schmäler werdend, an der lateralen Seite des Corpus restiforme entlang und kann man dasselbe nur bis in die lateralen Partieen der dorsalen Fläche des Strickkörpers deutlich verfolgen. Die Striae acusticae sind frei von den Degenerationsschollen.

N. vestibularis ist fast frei von den Degenerationsschollen; nur ganz vereinzelte kettenartig angeordnete Schollen findet man in demselben auf kurzen Strecken. Auch diese aber erkennt man deutlich nur in seiner Austrittsstelle, während er in seinem intramedullären Theil frei von den Schollen ist. Auch sind seine Kerne (Hauptkern, Deiters'scher Kern) frei von degenerirten Fasern.

Pathologisch-anatomischer Befund im linken peripherischen N. facialis.

Aus dem peripherischen Facialis wurden 3 Stücke entnommen: I. unmittelbar nach seinem Ausgang aus dem Foramen stylo-mastoideum (ein 6 mm langes Stück), II. zwischen dem Foramen stylo-mastoideum und derjenigen Stelle, wo der Facialis in seine zahlreichen Aeste zerfällt (Pes anserinus major), wurde ein 1 cm langes Stück zur Untersuchung genommen, III. ein Stückchen von dem Musc. buccinatorius mit dem Ast des N. facialis.

Alle diese Stücke wurden nach der Marchi'schen Methode behandelt und die Stücke I und II in eine ununterbrochene Serie zerlegt.

Die Schnitte aus dem I. Stück zeigten keine schwarzen Schollen, die man mit Sicherheit als Degenerationsschollen bezeichnen könnte. Der Nerv besteht aus dicht aneinander gelagerten, theils geradlinig, meistens aber wellenartig verlaufenden Fasern, die eine hellgelbe Farbe haben



und alle unscharf conturirt sind. Man findet bei stärkerer Vergrösserung nicht zahlreiche locker und diffus liegende schwarze Körnchen und auch schwarze pulverartige kleine Ansammlungen, die man auch an normalen Nerven bei stärkerer Vergrösserung zu Gesicht bekommt.

Das II. Stück (zwischen Foramen stylo-mastoideum und Pes anserinus major) wurde, wie gesagt, nach Marchi behandelt, wobei einzelne Schnitte der Serie mit Carmin, Nigrosin, Pikrinsäure-Säurefuchsin und Alaunhaematoxylin nachgefärbt waren. Es zeigte sich dabei Folgendes: In denjenigen Schnitten, die am Anfang der Serie liegen, sieht man an einem Ende des Nerven — in Marchi'schen Präparaten — eine sehr grosse Anzahl von schwarzen Degenerationsschollen. Dieselben sind meistens von mittlerer Grösse und liegen hauptsächlich diffus im Nerven. Bei stärkerer Vergrösserung kann man deutlich erkennen, dass die Schollen ausser einer diffusen Vertheilung auch eine kettenartige Anordnung zeigen und somit auf einer kurzen Strecke den Weg der degenerirten Nervenfasern markiren. In weiter liegenden Schnitten der Serie sieht man an diesem Ende des Stückes eine grosse Ansammlung von Fettkörnchenzellen, die in einer schrägen Richtung den Nerv durchziehen und mit schwarzen, rundlichen, kleinen Körnern gefüllt sind.

Dieses Ende des Nervenstücks besteht (ausser den Schollen und Körnchenzellen) aus wellenartig verlaufenden Fasern. Betrachtet man diese letzteren mit stärkerer Vergrösserung, so sieht man, dass viele dieser Fasern keine glatte Conturen haben, sondern in ihrem Verlauf tiefere und flachere Einkerbungen erleiden, so dass solche Fasern etwa biscuitartig aussehen. In manchen Stellen liegen diese Einkerbungen in ziemlich regelmässigen Abständen von einander, so dass in diesem Fall die Faser einer Würstchenkette ähnlich aussieht. Ferner findet man in denjenigen Stellen, wo die Anzahl der Schollen besonders gross ist, sehr zahlreiche, prall mit Blut gefüllte Gefässe. Eine Veränderung der Gefässwände sieht man nicht. In denselben Schnitten (aus dem Anfang der Serie) sieht man in den mittleren Partien des Stücks und nach dem anderen Ende desselben zu ein ganz anderes Bild. Hier findet man im Gegensatz zu dem erst beschriebenen Ende eine sehr geringe Anzahl von Schollen, die nur stellenweise kettenartig zu 2—4 angeordnet liegen. Der ganze Nerv ist an dieser Stelle durch länglich ausgezogene, spindelförmige helle Herde bindegewebiger Natur förmlich in einzelne Bündel zerklüftet. Diese Bündel bestehen aus wellenartig verlaufenden Fasern, die besonders deutlich die oben beschriebenen biscuitartigen Einkerbungen zeigen. Da diese Bündel eine dunklere gelbe Farbe als die hellen Herde besitzen, so entsteht bei schwächerer Vergrösserung ein eigenthümliches reticuläres Bild, wo die einzelnen Maschen länglich ausgezogen sind.

Schreitet man in der Serie weiter und nähert sich allmälig zu dem Schluss derselben, so sieht man, dass die bindegewebigen Herde durch



das gesammte Stück zu verfolgen sind und dass die Zahl der Schollen eine geringe ist; es treten hier aber in demjenigen Ende, wo im Anfang der Serie zahlreiche Schollen sich befanden, Fettkörnchenzellen auf, die in einem Zug schräg durch die ganze Breite des Nerven durchziehen. Diese Zellen erscheinen auf den Marchi'schen Präparaten als grosse, rundlich-ovale Gebilde, welche kleine, runde, schwarze Körner enthalten, die meistens nur einen Theil des Zellleibes ausfüllen (hauptsächlich an der Randzone).

Die Schnitte, die mit Carmin, Nigrosin und Säure-Fuchsin nachgefärbt wurden, zeigen folgende Bilder: Ausser den schwarzen Schollen erscheinen die in Marchi'schen Präparaten als helle Herde sichtbaren Figuren rosa-roth bei Carmin, schwarz bei Nigrosin und burgunderroth bei Fuchsin. Diese Herde sind zwischen den Faserzügen eingelagert, wobei die wellenartig verlaufenden Fasern selbst in allen Präparaten einen gelblichen Ton zeigen. Untersucht man die Schnitte mit starker Vergrösserung (Immersion), so sieht man, 1. dass die Herde auf den Carminpräparaten nur zum geringen Theil ganz faserig aussehen, indem rothe, nicht ganz scharf conturirte bindegewebige Fasern dicht aneinander gedrängt sind und einen Herd bilden; in solchen Herden findet man weder Gefässe, noch gequollene Axencylinder. Die meisten Herde bestehen aus kleinen und mittelgrossen, rundlichen, rothen Gebilden, die dicht aneinander gelagert sind; ausserdem findet man hier zerstreut liegende gelbliche, wellenartige Fasern und zwar vereinzelte aufgequollene Axencylinder. Die nicht besonders zahlreichen Gefässe sind prall mit Blut gefüllt, zeigen sonst keine Veränderungen ihrer Wände. 2. Diejenigen Stellen des Nerven, welche in Marchi'schen Präparaten viele schwarze Schollen aufweisen, zeigen hier eine grosse Zahl von Gefässen, die strotzend mit Blut gefüllt sind. Da ein Theil des Nerven an dieser Stelle eine Umknickung erfuhr, so erschien er an manchen Stellen schräg event. quer geschnitten. An diesen Querschnitten erkennt man nur stellenweise die unscharfen Conturen der Sonnenbildchen. Die letzteren zeigen keinen einzigen normalen Axencylinder und meistens enthalten dieselben eine gelbliche Masse. In einzelnen erkennt man noch deutlich den matt-rothen aufgequollenen Axencylinder, in anderen ist wiederum die gesammte Masche durch eine rosa-röthliche Masse ausgefüllt. 3. Die Nervenfasern selbst, welche zwischen den Herden verlaufen, heben sich durch ihren gelblichen Ton und wellenartigen Verlauf aus der Umgebung heraus. An Carminpräparaten zeigt ihre Farbe verschiedene Nuancirungen zwischen rosa-roth und gelb. An keiner dieser Fasern erkennt man einen normalen Axencylinder. Sie sind von beiden Seiten durch scharf conturirte bindegewebige Fasern (roth bei Carmin, burgunderroth bei Säure-Fuchsin) umgeben.

Musculus buccinatorius besteht an Marchi'schen Präparaten aus grösseren und kleineren Bündeln, die durch breite bindegewebige Septa



von einander getrennt sind. Die Septa enthalten kleinere und auch sehr voluminöse Gefässe mit stark verdickten Wänden, in welchen man keine schwarze Schollen findet. Jedes Muskelbündel besteht — bei schwacher Vergrösserung (Zeiss Oc. 2, Obj. a_2) — aus nicht scharf conturirten rundlich erscheinenden Feldern, welche gelb sind und mit feinstem schwarzem Pulver bestäubt erscheinen. Ferner findet man an manchen Stellen hellere, structurlos aussehende Partien. Zahlreiche grosse, schwarze Fettschollen liegen diffus zerstreut. Untersucht man die Schnitte mit Immersion, so sieht man, dass die bei schwacher Vergrösserung als rundliche Felder erscheinende Partien eigentlich keine scharfe Conturen besitzen; das schwarze Pulver erscheint jetzt in Form von feinsten, runden, schwarzen Körnern. Diese letzteren sind diffus zerstreut, oft aber auch kuppenartig angeordnet, und dies letztere bedingt das optische Bild der Felder, die man bei schwacher Vergrösserung wahrnimmt. Man sieht keine Streifung, auch nicht in einer einzelnen Muskelfaser. An den Schnitten, die mit Carmin nachgefärbt waren, sehen die Bündel roth aus. Bei Immersion findet man, dass eine fast structurlose rothe Masse mit runden Zellen durchtränkt ist. Man erkennt hier an manchen Stellen Ansammlungen von Rundzellen, an anderen wiederum Herde, die aus bindegewebigen Fasern bestehen. Gefässe sind zahlreich vorhanden und prall mit Blut gefüllt. Die einzelnen Bündel sind durch breite Septa von einander getrennt. Diese Septa erscheinen besonders schön an den nach van Gieson behandelten Schnitten. Die Aestchen vom N. facialis bestehen aus wellenartig verlaufenden blassen, unscharf conturirten Fasern; in manchen Aestchen erscheint ein geringer Theil der Fasern dunkler und schärfer conturirt (in einer Randzone des Nerven). In den blassen Nerven liegen stellenweise schwarze, scharf conturirte Striche und schmal ovale schwarze Gebilde, die — bei stärkerer Vergrösserung — aus ganz feinen runden Körnern bestehen. An Carminpräparaten erscheinen die Fasern der Nervenästchen röthlich und zeigen keine Axencylinder. An Alaunhämatoxylin-Schnitten ist in dem Muskel ein ganz enormer Reichthum der Kerne, die dicht aneinander gedrängt sind, zu constatiren.

Fassen wir das Ergebniss der Untersuchung zusammen, so stellt sich Folgendes heraus:

Bei einem 34jähr. Klempner besteht nebst einer Phthisis pulmonum eine Otitis media tuberculosa chronica sinistra. Vor der Aufnahme in das Krankenhaus (August 1895) bestand bei dem Patienten eine linksseitige Taubheit. Nach der Aufnahme (November 1896) konnte man eine linksseitige Facialislähmung constatiren. Im Anfang Januar 1896 zeigte sich ein sehr starker Ausfluss aus dem linken Ohre. Die linksseitige Facialislähmung war eine totale, es bestand eine totale Entartungsreaction.



Der Hirnstamm (incl. Thalamus opticus), der linke peripherische Facialis und der M. buccinatorius wurden mit der Marchi'schen Methode behandelt. Der Hirnstamm wurde in eine unterbrochene Serie zerlegt und die einzelnen Stücke serienweise geschnitten. Aus der Gegend der Nn. XII, X und IX sind nur einzelne Schnitte aufbewahrt worden. Die Untersuchung ergab, dass der centrale Abschnitt des linken N. facialis in seiner ganzen Ausdehnung degenerirt war (der ganze intramedulläre Verlauf und das basale Stück des linken N. facialis). Was zunächst den linken Facialiskern betrifft, so zeigen seine Zellen deutliche Veränderungen; sie sind im Vergleich mit den Zellen des rechten, gesunden Facialiskerns angeschwollen, wie aufgebläht. Ihre Conturen heben sich von der Umgebung nicht so scharf heraus, wie in den Zellen der gesunden Seite. Während die Zellen der rechten Seite fast vollständig mit schwarzen runden Körnchen (Pigment) ausgefüllt sind, erscheinen die letzteren links meistens nur an einem Pol oder an einer Randzonenpartie der Zelle, während der übrige Theil des Zellleibes eine etwa mattgelbe Farbe aufweist. Zwischen den Zellen des linken Facialiskerns verlaufen zahlreiche feine degenerirte Fasern; sie durchflechten sich mit einander in ganz verschiedenen Richtungen. Aus dem Kern austretend verlaufen diese degenerirten Fasern in dorso-medialer Richtung und bilden somit die aufsteigende Facialiswurzel oder den Kernschenkel. Die degenerirten Fasern der linken aufsteigenden Facialiswurzel verlaufen locker und bilden keine Bündel. Nach der Rautengrube zu convergiren sie mit einander und biegen noch distalwärts vom Abducenskern (und an der lateralen Seite desselben) nach der Mittellinie um. An der dorsalen Seite des Fasciculus longitudinalis dorsalis sammeln sie sich links zu dem compact degenerirten Mittelstück des N. facialis, welches in der Form eines ovalen Feldes erscheint. Dieses Mittelstück zeigt eine compacte Degeneration und nur vereinzelte gelb aussehende Fasern sind demselben beigemischt. Es sei hier gleich bemerkt, dass man durchaus nicht berechtigt ist, diese gelb aussehenden Fasern als normale zu bezeichnen; es können auch atrophische Fasern sein, in welchen sich schon die frühen Stadien der Degeneration abgespielt haben. Ebenfalls zeigte die linke austretende Facialiswurzel starke Degeneration, indem nur vereinzelte gelbe Fasern den degenerirten beigemischt waren. Dasselbe konnte man in dem basalen Stück des linken N. facialis constatiren.

In allen diesen Abschnitten des linken degenerirten Facialis waren die schwarzen Degenerationsschollen plump und von grösserem Kaliber. In den längsgetroffenen Fasern waren sie kettenartig angeordnet und markirten somit den Weg der degenerirten Nervenfasern.

Was den N. acusticus betrifft, so zeigte der linke N. cochlearis eine deutlich ausgeprägte Degeneration, welche älteren Datums als die des linken N. facialis war. In dem linken N. vestibularis konnte man

auf den Marchi'schen Präparaten keine Degeneration constatiren. Die Degeneration des linken N. cochlearis verlor sich hauptsächlich in dem ventralen Kern. Ausserdem zog ein degenerirtes Bündel an der lateralen Fläche des Corpus restiforme. Dieses Bündel schickte während seines Verlaufes degenerirte Faserringe in das Corpus restiforme hinein. Es verschmälerte sich allmälig und man konnte dasselbe deutlich nur bis zum lateralen Abschnitt der dorsalen Seite des Corpus restiforme verfolgen.

Im linken peripherischen N. facialis fand man übereinstimmende Resultate in dem direct am Foramen stylo-mastoideum entnommenen Nervenstück und den Nerven, die mit dem M. buccinatorius mitgenommen waren. In beiden erschien der Nerv auf den Marchi'schen Präparaten als aus meist wellenartig verlaufenden Fasern bestehend, in denen man nur vereinzelte schwarze Sehollen sah (wie auch sonst in den peripherischen Nerven). Kettenartig angeordnete rund und unregelmässig-plump gestaltete Schollen, die den Weg der degenerirten Fasern markirten, sah man nicht. Auf den Carminpräparaten (in dem Nervenstück des M. buccinatorius) sah man keine erhaltenen Axencylinder. Die Fasern waren mit gelb-röthlich aussehender Masse gefüllt, die verschiedene Farbennüancen zeigte. Das mittlere Stück des linken peripherischen Facialis, welches zwischen dem Foramen stylo-mastoideum und dem Pes anserinus major lag, zeigte dagegen an einem Ende zahlreiche Degenerationsschollen, die theils zerstreut, theils kettenartig angeordnet waren. Da das Stück serienweise geschnitten war, so konnte man constatiren, dass nur im Anfang der Serie dieses Ende des Stückes die Schollen zeigte; hier sind die Gefässe sehr zahlreich (neu gebildet?) und strotzend mit Blut gefüllt; gegen den Schluss der Serie verschwanden die Schollen allmälig an dieser Stelle und statt dessen zeigte sich hier eine Ansammlung von Fettkörnchenzellen, die in schräger Richtung durch den Nerv verliefen. Am anderen Ende des Nerven sieht man zahlreiche, helle auf Marchischen Präparaten und tiefroth auf Carminschnitten aussehende Herde, die (bei stärkerer Vergrösserung) entweder aus Rundzellen oder aus bindegewebigen Fasern bestehen. Diese Herde sind in vielen Schnitten so zahlreich, dass sie den Nerv förmlich zu zerklüften scheinen. Ausser diesen Schollen, Fettkörnchenzellen und bindegewebigen Herden sieht man im Nerv zahlreiche wellenartig verlaufende Fasern, die auf Marchi'schen Präparaten unscharf conturirt erscheinen. An vielen dicken Fasern erkennt man deutlich, dass sie keine platte Conturen haben, sondern eigenthümliche Einschnürungen erleiden, die manchmal sehr stark ausgeprägt sind. An Carminpräparaten sieht man keine erhaltenen Axencylinder. Die letzteren sind theils aufgequollen, theils ist die Faser mit verschiedentlich nüancirter gelb-rosa-rother Masse erfüllt.

Der linke peripherische Facialis zeigte somit die Erscheinungen der parenchymatösen und interstitiellen Neuritis.



Was den M. buccinatorius anbetrifft, so erschien nur makroskopisch der Muskel aus einzelnen Bündeln bestehend, die in ihrer Form den normalen Bündeln zu entsprechen schienen. Mikroskopisch sah man von der normalen Muskelsubstanz nichts mehr. Die Querstreifung ging vollständig verloren und die Felder der Muskelbündel waren auf den Marchi'schen Präparaten mit sehr zahlreichen feinen rundlichen schwarzen Körnern förmlich bestäubt. Auf Carmin- und Säurefuchsinpräparaten sah man Rundzelleninfiltration, Gefässverdickung und -erweiterung, bindegewebige Herde in den Muskelbündeln und starke Vermehrung des Bindegewebes in den interfasciculären Septa.

Die anatomischen Thatsachen, die aus der pathologisch-anatomischen Untersuchung des Hirnstamms vermittelst der Marchi'schen Methode resultiren, sind folgende: a) In derjenigen Gegend, wo das Mittelstück und die austretende Wurzel des N. facialis gut ausgeprägt sind, erkennt man auf der linken Seite degenerirte Fasern, die von der ventralen Partie der austretenden Wurzel zunächst an die ventrale Seite des ovalen Mittelstückes ziehen. In den etwas weiter proximalwärts gelegenen Schnitten sieht man deutlich Fasern, die weiter an der ventralen Seite des Mittelstückes verlaufen, dann auf der dorsalen Fläche des Fasciculus longitudinalis dorsalis nach der Raphe ziehen. An den proximalen Schnitten kann man diese Fasern in der Raphe selbst in dorso-ventraler Richtung verlaufen sehen und mindestens bis zur Mitte der medialen Seite des Fasciculus longit. dors. verfolgen (Fig. 2, VIIx). Die Bilder, die man dabei gewinnt, entsprechen vollständig dem von Obersteiner abgebildeten gekreuzten Zuzug zum Facialis (Fig. 135, dritte Aufl. 1896). In der neuen Auflage seines Handbuchs sagt Obersteiner, dass aus dem Facialiskern auch Fasern zu der Wurzel der anderen Seite gelangen, und dass diese sich „wahrscheinlich“ in dem Bündel schön geschwungener Fasern befinden, die zwischen dem Fasciculus longitudinalis dorsalis und Mittelstück des N. facialis an die Raphe treten. Dagegenmeint Kölliker, dass dieses Bündel keinen gekreuzten Zuzug darstellt und als Fibrae arcuatae internae, „wie sie in der ganzen Haube vorkommen“ zu deuten ist. Aus dem oben beschriebenen Befund dieses Falles geht deutlich hervor, dass das von Obersteiner abgebildete Bündel sicher dem N. facialis angehört. Mit Ausnahme des degenerirten N. cochlearis, der in der uns jetzt interessirenden Gegend überhaupt nicht mehr in Betracht kommt, war ausschliesslich der linke Facialisnerv degenerirt; alles übrige war normal. Das betreffende Bündel war so deutlich ausgeprägt, dass über seine sozusagen Facialisnatur kein Zweifel war. Wenn man auch nicht im Stande war, seinen weiteren Verlauf von der Raphe zu dem gekreuzten Facialiskern (in diesem Fall zum rechten Kern) zu verfolgen, so hat dies seine Ursache 1. in der geringen Anzahl der diesem Bündel angehörigen Fasern; 2. in dem sehr geschwungenen Verlauf des

N. facialis, welcher wahrscheinlich auch in dem gekreuzten Zuzug zu Stande kommt. Auf Grund der allgemeinen Gesetzmässigkeit, die darin besteht, dass die zur Raphe tretenden Fasern für die andere Seite bestimmt sind, ferner auf Grund der sicher constatirten Zugehörigkeit des betreffenden Bündels zu dem N. facialis glaube ich zu der Annahme berechtigt zu sein, dass der N. facialis beim Menschen seine Fasern nicht nur aus dem Kern derselben Seite, sondern auch vom Facialiskern der entgegengesetzten Seite bezieht (Fig. 2, VIIx).

b) Was die Beziehung des intramedullären N. facialis zum motorischen Trigeminuskern anbelangt, so finden wir bei Kölliker die ganz richtige Angabe, dass das caudale Ende des motorischen Trigeminuskerns zusammen mit dem austretenden Facialis tritt. Auf Grund meiner Serie kann ich diese Angabe vollkommen bestätigen und etwas näher präcisiren, indem es sich herausstellt, dass die beiden Gebilde ca. 1 mm zusammenzutreffen sind.

In der Fig. 136 (dritte Aufl., 1896) bildet Obersteiner ein Bündel ab, welches er als gekreuzte Trigeminuswurzel bezeichnet. Bei der Betrachtung der Schnittserie zeigte sich, dass dieses Bündel in seinem distalen Abschnitt keine zusammengehörige Faserung darstellt, sondern in seinem medialen Theil (an der Raphe) dem austretenden Facialis und in seinem lateralen Abschnitte dem gekreuzten und theils nicht gekreuzten Trigeminus angehört.

Dies ist leicht auf der linken Seite festzustellen, indem hier der mediale Theil (austretender Facialis) aus schwarzen degenerirten Fasern (Fig. 6, VIIx), der laterale Abschnitt (gekreuzt. Trigeminus) dagegen aus gelben Fasern besteht (Fig. 6, Vx). Auf der rechten Seite erscheinen die beiden Abschnitte als eine zusammengehörige Faserung, indem die beiden Abschnitte miteinander confluiren. Erst bei näherer Betrachtung kann man Unterschiede im Bau der beiden Theile der hier scheinbar einheitlichen Faserungen erkennen: 1. besteht der mediale Theil (austretender Facialis) aus horizontalverlaufenden, der laterale aus schräg horizontal von dorsal-medial nach basal-lateralwärts verlaufenden Fasern; 2. die Fasern des medialen Theils liegen dichter aneinander, als die des lateralen Abschnittes.

Weiter proximalwärts verschwindet allmälig der N. facialis und die Fasern der gekreuzten Trigeminuswurzel rücken immer mehr an die Raphe und erreichen dieselbe in der distalen Gegend der Substantia ferruginea. Dabei erreichen diese Fasern dieses gekreuzten Trigeminusbündels die Raphe, indem sie theils durch die dorsalen Abschnitte des Fasciculus longitudinalis dorsalis und der Substantia reticularis, theils an der dorsalen Seite der beiden nach der Mittellinie ziehen.

Das distalwärts auftretende ganz dichte Aneinanderliegen des austretenden Facialis und des gekreuzten motorischen Trigeminus ist in

klinischer Hinsicht von Bedeutung, denn auf Grund dieser anatomischen Thatsache ist ersichtbar, dass ein ganz kleiner Herd, welcher diese zerstört, gleichzeitig Trigeminus- und Facialiserscheinungen verursachen wird.

c) Aus a) und b) geht hervor, dass die Fasern, die dem gekreuzten Facialis und gekreuzten motorischen Trigeminus angehören, in den entsprechenden Gegenden erst in proximalen Partien die Raphe erreichen.

d) Der N. facialis macht direkt vor seinem Austritt aus der Hirnstammmasse auf die Gehirnbasis eine nach hinten (distalwärts) convexe Knickung (s. oben S. 281—282.)

e) Im vorliegenden Fall sah man keine Fasern, die aus den Kernen des Nn. occulomotorius, abducens, hypoglossus herauskommend an die austretende Facialiswurzel sich anlehnen. Das hintere Längsbündel war frei von Degeneration; ebenfalls zeigten die Kerne selbst keine constatirbaren Veränderungen weder in den Zellen, noch in dem intercellulären Fasergefüge.

f) Die Basis des Hirnschenkels zeigte keine Degenerationen. Man konnte also in diesem Falle mit der Marchi'schen Methode das Betroffensein des centralen Neurons des N. facialis (Waldeyer's Archineurons) nicht nachweisen.

g) Die Degenerationsverhältnisse, die man in diesem Falle in dem N. cochlearis sah, bestätigen die bekannte anatomische Thatsache, dass der N. cochlearis hauptsächlich im Nucleus ventralis sein Ende findet. Ausserdem beschreibt Held in seiner Arbeit „über die centralen Bahnen des N. acusticus bei der Katze“ (Archiv f. Anat. und Phys. 1897) den Verlauf des N. cochlearis in folgender Weise; „Der N. cochlearis endet: 1. im vorderen Acusticuskern; 2. im Tuberculum acusticum. In dem vorderen Acusticuskern endigt der grösste Theil des Wurzelbündels, ein viel geringerer Theil geht in das Tuberculum acusticum. Ein dritter Theil scheint durch beide Kerne hindurchzugehen.“ Dieser dritte hindurchziehende Theil schliesst sich der centralen Bahn an, die aus dem vorderen Acusticuskern entspringt und „das Corpus restiforme von aussen nach innen umschlingt; sie endigt 1. im Facialiskern; 2. in der gleichseitigen oberen Olive; 3. ein dritter Theil lässt sich bis in das dorsal von der gekreuzten oberen Olive liegende Marklager verfolgen; er gelangt dorthin, indem er die dorsalsten Fasern des Corp. trapezoideum bildet.“ In dem oben beschriebenen Fall konnte man deutlich ein degenerirtes Faserbündel unterscheiden, welches augenscheinlich nicht im ventralen Kern sein Ende findet und mit dem von Held bei der Katze beschriebenen „dritten hindurchziehenden Theil“ des N. cochlearis übereinstimmt. Er schickte degenerirte Faserzüge in das Corpus restiforme hinein und schloss ab am lateralen Theil der dorsalen Seite des Corpus restiforme. Sein weiterer Verlauf konnte nicht festgestellt



werden. Da das Kleinhirn und speciell das in das Kleinhirn hineingetretene Corpus restiforme nicht mituntersucht war, so kann auch über die in den Strickkörper hineingelangten Faserzüge kein Aufschluss gegeben werden.

Gegen die Annahme, dass dieses degenerirte Bündel (um das Corpus restiforme) in dem ventralen Kern seinen Ursprung nimmt und sozusagen ein degenerirtes zweites Neuron darstellt, spricht 1. die vollständig degenerationsfreie centrale Bahn des N. cochlearis (Corpus trapezoides, Striae acusticae); 2. die Thatsache, dass man bis jetzt noch kein Mal mit der Marchi'schen Methode eine Degeneration des zweiten Neurons in der Kette entdecken konnte. Eine Betheiligung des zweiten centralen Neurons bei Erkrankung des peripherischen und umgekehrt, ist nicht nur möglich, sondern durch die Untersuchungen von Nissl einerseits (Veränderungen in den Kernen des Thalamus nach Entfernung von Hirnrinde) und denen von Monakow, Moeli, Langley und Grünbaum u. a. andererseits (Veränderungen im Thalamus opticus, corpus geniculatum, Corpus quadrigeminum, Tractus opticus nach Läsion des Occipitallappens) nicht anzuzweifeln. Auch Klippel meint, dass eine Uebertragung der Erkrankung von einem Neuron auf das andere rascher oder langsamer erfolgen müsse. Diese „maladie de neurone à neurone" bezeichnet Klippel als dégénerescence de transmission (Uebertragungsdegeneration oder Kettendegeneration) (Arch. de Neurologie. 1896. No. 6).

Einen Befund bei peripherischer Facialislähmung, welcher in pathologisch-anatomischer Beziehung mit dem vorliegenden grosse Analogien darbietet, haben Darkschewitsch und Tichonow ganz genau beschrieben (Neurolog. Centralbl. 1893. No. 10). Auch hier waren die Zellen des erkrankten Facialiskerns verändert. Ferner findet man eine ganz kurze Berichtsnotiz, dass auch Bikeles bei einer halbseitigen Facialisdegeneration „eine aufsteigende Degeneration des N. facialis" sah, die „sich bis zum Kerne verfolgen liess" (Marchi'sche Methode) (Neurolog. Centralbl. 1894. No. 3. S. 125). Ferner hat Bregmann bei einer peripherischen Facialislähmung die proximale Gegend des intramedullären Facialis nach der Marchi'schen Methode untersucht und fand das Mittelstück und die angrenzende austretende Wurzel degenerirt (Gaz. lekarska. 1896. No. 8. Polnisch). Ueber die Zelle des Kerns selbst finden wir keine Notiz, weder bei Bikeles, noch bei Bregmann.

Der vorliegende Fall zeigt wiederum, dass das Waller'sche Gesetz nicht mehr stichhaltig erscheint. Nach diesem Gesetz geht nach einer Läsion der motorischen peripherischen Faser nur der peripherische von der Mutterzelle abgetrennte Abschnitt zu Grunde, während der centrale mit der Zelle zusammenhängende Theil erhalten bleiben soll. Die Untersuchungen, die in der letzten Zeit auf Grund der neuen empfindlichen Methoden durchgeführt worden sind, zeigten, dass auch der centrale Ab-



schnitt des peripherisch lädirten motorischen directen Neurons (Waldeyer's Teleneuron) inclusive Zelle zu Grunde geht. In dem früheren Aufsatz über die experimentell erzeugten Veränderungen der Zellen des Nervus oculomotorius (Fortschritte der Medicin. 1896. No. 6) theilte ich die dazu gehörige Thatsachen in 3 Gruppen. Zu der ersten gehören die Untersuchungen des Rückenmarks nach lang bestehenden Amputationen (Bérard, Vulpian, Dickinson, Dickson, Hayem, Déjérine und Mayor, Friedländer und Krause, Leyden, Marinesco u. a.). Nach lange bestehender Amputation konnte man Veränderungen nicht nur an der weissen sondern auch an der grauen Substanz feststellen. Solche ausgeprägte Atrophie aller Stränge der weissen Substanz und der grauen Substanz (im Lumbalmark) sieht man besonders klar an der von Leyden abgebildeten Figur der Lendenschwellung bei einem Fall, wo der Tod 5 Jahre nach der Amputation stattfand (Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1875. Bd. II. S. 316). In diesem Fall war auch das Hinterhorn atrophisch; besonders stark war die Atrophie im Vorderhorn der entsprechenden Seite verkleinert. Zu der II. Gruppe, die den Verfall des centralen Abschnittes des motorischen Teleneurons nach einer Läsion seines Axencylinders beweisen, gehören die experimentellen Untersuchungen, die mit der Gudden'schen Methode ausgeführt und mit den älteren Tinctionsmethoden behandelt worden sind. Dazu gehören die Untersuchungen von Gudden, Forel, Mendel u. a. In allen dazu gehörigen Fällen konnte man eine deutliche Atrophie des centralen Theiles des Teleneurons nach peripherischer Läsion des Axencylinders nachweisen. Zu der dritten Gruppe gehören Experimente, bei denen man schon sehr kurze Zeit nach einer Läsion der peripherischen Nerven eine Veränderung der Zelle und des centralen Nervenabschnittes nachweisen konnte. Es gehören hierher die Untersuchungen von Bregmann, Darkschewitsch u. a., die die Marchi'sche Methode angewandt haben und ferner die von Nissl, Marinesco und von mir, die mit der Nissl'schen Alkoholmethylenblaumethode gearbeitet haben. Bei diesen letzteren Experimenten, die in naher Beziehung zu dem oben beschriebenen Fall stehen, konnte man schon 24 Stunden (Nissl) nach der Durchschneidung des N. facialis Veränderungen in den Zellen des Facialiskerns nachweisen. In den Gehirnen der von Herrn Dr. Apolant operirten Katzen, die mir gütigst zur weiteren Untersuchung überlassen wurden, konnte ich dieselben Veränderungen 3 event. 2 Tage nach der Oculomotoriusdurchschneidung in den Zellen des Oculomotoriuskerns nachweisen. Dazu kommt noch die Thatsache, welche Bregmann constatiren konnte; er sah nämlich 11 Tage nach der Durchschneidung des N. facialis eine deutliche Degeneration des Kernstücks des intramedullären Abschnitts des N. facialis, während der Austrittsschenkel dieses Nerven gänzlich intact blieb.

Auf Grund der zuletzt angeführten Thatsachen ist ersichtbar, dass



es sich in unserem Fall nicht um eine sogenannte aufsteigende Neuritis handelte, sondern um eine von den Zellen des Facialiskerns ausgehende secundäre Degeneration. Auf Grund der experimentell sichergestellten Thatsachen muss man nun annehmen, dass nach einer Läsion (Otitis media) des peripherischen N. facialis (peripherischer Theil des Axencylinders des motorischen Teleneurons), der ganze centrale Abschnitt (Zelle und centraler Theil des Axencylinders) dem Verfall unterliegt und dass höchst wahrscheinlich zuerst die Zelle sich verändert und dann zu einer absteigenden Degeneration des anliegenden centralen Theils des Axencylinders führt. Der vorliegende Fall gehört somit zu derjenigen Gruppe, welche besonders ausführlich von Klippel und Durante unter dem Namen der „Dégénérescences rétrogrades" beschrieben worden sind (Revue de méd. Jan. 1895, und folgende Nummern).

Was die Frage nach der Ursache des Verfalls der Zelle des motorischen Teleneurons anbetrifft, nach einer Läsion seines Axencylinders, so ist dieselbe zunächst in der Functionsstörung der Zelle zu suchen. Die Factoren, welche zu dieser Functionsstörung beitragen, sind theils peripherischer, theils centraler Natur. Was die peripherischen Ursachen anbetrifft, so sind sie ausführlich von Goldscheider (Berl. kl. Wochenschr. 1894, No. 18 u. 19), Marinesco (Neurol. Centralbl. 1892, No. 15, 16 u. 18) und von mir (Fortschr. d. Med. 1895, No. 6) besprochen worden. Nach einer Durchschneidung des peripherischen Nerven hören sofort die Bewegungen der entsprechenden Muskeln auf. Auf Grund der experimentellen und klinischen Thatsachen weiss man, dass jede Muskelbewegung durch eine grosse Anzahl von Empfindungen begleitet wird, die auf dem Wege der Reflexbahnen die Bewegungen rein reflectorisch beeinflussen und reguliren. Daraus folgt, dass, wenn wir durch die Läsion des Axencylinderfortsatzes eines motorischen Teleneurons eine Bewegung nicht mehr auszuführen im Stande sind, dass dann alle die sonst während der Bewegung entstehenden und auf die motorischen Ganglienzellen wirkenden Reize wegfallen und dass deshalb die Zahl der Impulse, die die Zelle auf dem Wege dieser Sensomobilität erhält, geringer werden muss. Goldscheider zeigte, wie enorm die Zahl solcher Reize ist. Ausserdem ist es möglich, dass bei einer traumatischen Läsion des Nerven die an der Verletzungsstelle stattgehabte Zustandsveränderung eine Fortpflanzung in der Ganglienzelle finden kann (moleculäre Erschütterung oder chemische Veränderung). Auf Grund der Annahme der Untrennbarkeit eines Neurons stellte Goldscheider die Hypothese auf, dass der Hyperexcitabilitätszustand, in welchen der Axencylinder in Folge von Einwirkung des Tetanusgiftes versetzt wird, möglicherweise eine Rückwirkung auf die ursprunggebende Zelle ausübt. Was die Centralfactoren anbetrifft, welche die Function der Zelle nach einer Läsion des peripherischen motorischen Nerven beeinträchtigen, so ist hier an die Verminderung der willkürlichen Impulse



zu denken. Es ist möglich, dass auch im Centralnervensystem eine Analogie mit dem Wegfall eines paarigen Organs (einer Niere, einer Lunge) stattfindet, wobei an Stelle der nicht mehr functionirenden Seite die andere gesunde Seite die Function übernimmt. Wie ich schon früher ausführte, kann man sich denken, dass die willkürlichen und reflectorischen Erregungen, die früher die Ganglienzellen (z. B. Zellen des Facialiskerns) des jetzt nach Durchschneidung invalid gewordenen Organs (Gesichtsmuskeln) zu einerFunction anspornten, jetzt den invaliden Kern zu vermeiden suchen und den Weg nach dem functionsfähigen und gesunden Kern der anderen Seite einschlagen werden. Es würde also hier ein ähnlicher Process stattfinden, wie der von Pflüger geschilderte; derselbe besteht in der Verbreitung der centripetalen Reize auf die zweckmässigeren und anatomisch immer grösseren Bezirke und ermöglicht das Zustandekommen immer complicirterer Reflexacte.

Durch die freundliche briefliche Mittheilung des Herrn Dr. Kohnstamm kam ich zur Kenntniss der Untersuchungen von Porter „Ueber die Kreuzung der herabsteigenden Athmungserregung im Niveau der Phrenicuscentren“ (Centralbl. f. Physiologie. 1894. No. 7), die in enger Beziehung zu der zuletzt erwähnten Annahme stehen. Dieselben sind von einer so grossen Bedeutung, dass ich mir erlaube, dieselben näher zu beschreiben.

Nach einer Durchschneidung der linken Hälfte des Halsmarks unmittelbar vor dem II. Halswirbel sieht man nach Eröffnung der Bauchhöhle, dass nur die rechte Hälfte des Diaphragmas sich bewegt, während die linke stillsteht. Es wurde dann der rechte N. phrenicus unmittelbar über der I. Rippe durchschnitten: die rechte Hälfte des Zwerchfells bewegte sich nicht mehr. Die linke Hälfte zog sich jetzt stark zusammen. Der linke N. phrenicus wurde durchschnitten und nun zeigten beide Seiten des Zwerchfells nur passive Bewegungen. Offenbar konnten hier die Athmungsreize den linken N. phrenicus nur durch eine Kreuzung von der rechten zu der linken Seite des Halsmarkes erreichen.

Ein analoges Resultat bekam man nach einer halbseitigen Durchschneidung des Rückenmarks unmittelbar hinter dem Calamus scriptorius und hinter dem IV. Halswirbel. Die Kreuzung der Athmungserregungen liegt also hinter dem IV. Halswirbel, d. h. im unteren Halsmark, in der Gegend der Phrenicuscentren selbst. Die Experimente mit der Spaltung des Rückenmarks in der Mittellinie bestätigten diese Annahme. Die Schlüsse, zu denen Porter kommt, sind folgende: „1. Die Athmungserregung steigt in den Seitensträngen hinab. Ihre Leitungsfasern enden in zahlreichen Zweigen im Niveau der Phrenicuskerne derselben Seite. 2. Die Dendriten jeder motor. Phrenicuszelle sind in 2 Gruppen zu theilen: die eine Gruppe enthält viele Dendriten, welche in Contact mit den



Endigungen der hinabsteigenden lateralen Athmungsfasern derselben Seite liegen; die andere Gruppe, verhältnissmässig wenige Dendriten enthaltend, kreuzt in der protoplasmatischen Commissur zu der anderen Seite hinüber, um sich an die Endzweigchen der hinabsteigenden Athmungsfasern dieser Seite anzulegen. Die Endzweigchen der hinabsteigenden Athmungsfasern jeder Seite kommen also in Contact mit Dendriten verschiedenen Ursprungs: 1. mit vielen Dendriten aus den motorischen Phrenicuszellen ihrer eigenen Seite und 2. mit wenigen Dendriten aus den motorischen Phrenicuscentren der entgegengesetzten Seite. 3. Die hinabsteigenden Athmungserregungen werden hauptsächlich in den motorischen Phrenicuszellen derselben Seite entladen, weil die Dendriten dieser Seite zahlreicher sind und daher geringeren Widerstand darbieten, als die weniger zahlreichen Dendriten, welche in den motorischen Phrenicuszellen der anderen Seite die Medianlinie gekreuzt haben. 4. Die Durchschneidung eines N. phrenicus unterbricht die gewöhnliche Athmungsbahn derselben Seite und der Athmungsvorgang geht auf die gekreuzten Dendriten von der entgegengesetzten Seite über und erreicht auf diese Weise den anderen Nervus phrenicus."

Mit der Porter'schen Hypothese, welche die Uebetragung der Nervenerregungen von der Zahl der Dendriten abhängig macht, wollen wir uns an dieser Stelle nicht weiter beschäftigen. Seine geistreichen Experimente zeigen aber sicher, dass, wenn in einem paarigen Centralorgan (doppelseitige Phrenicuscentren für die Athmung) eine Seite durch die Durchschneidung ihrer erregungsleitenden peripherischen Bahnen (N. phrenicus) nicht mehr functioniren kann und invalide geworden ist, dass dann das Centrum der anderen Seite diese Function übernimmt. Dieses letztere Centrum übernimmt die Erregungen und transportirt sie nach der Peripherie durch seine erhalten gebliebenen peripherischen Bahnen.

Alle diese experimentellen und pathologischen Untersuchungen zeigen, dass das Schema des Waller'schen Gesetzes nicht mehr in den Rahmen der modernen Forschung mit der Zuhülfenahme der neueren Untersuchungsmethoden passt. Mit Recht sagt Klippel in seiner Abhandlung über die Neurone, dass das Waller'sche Gesetz nicht mehr richtig erscheint in demjenigen Theil, welcher zu exclusiv ist (Archives de Neurologie. 1896. No. 6). Diejenige Anschauung, nach welcher die Läsion eines motorischen Nerven nur den peripherischen Abschnitt des Nerven betrifft und den centralen Abschnitt desselben nebst der Zelle in Ruhe lässt, resultirt aus dem Schema des Waller'schen Gesetzes. Sie muss als unrichtig bezeichnet werden, sobald wir das Waller'sche Gesetz selbst als nicht mehr stichhaltig anerkennen. Der peripherische motorische Nerv stellt ein Gebilde dar, welches in physiologischer und pathologischer Beziehung von der Zelle abhängt, — in diesem Sinne ist auch



jetzt das Waller'sche Gesetz richtig. Der peripherische Nerv stellt aber weiter nur einen Theil eines zusammengehörigen, untrennbaren, einheitlichen Organismus dar, welchen wir Neuron nennen. Die Zerstörung jedes Theils dieser Nerveneinheit führt zu den Veränderungen des gesammten Neurons. Diese Veränderungen manifestiren sich bald mehr, bald weniger deutlich. Sie treten auch in zeitlich verschiedenen Abständen von einander auf und die Art der Veränderungen kann eine verschiedene sein, je nach der Zerstörung der Dendriten, der Zelle selbst oder des Axencylinderfortsatzes. Der deutliche Nachweis dieser Veränderungen ist zum grossen Theil von der Untersuchungsmethode abhängig, und deshalb ist es wichtig und nothwendig die modernen Methoden (Marchi'sche, Nissl'sche Methode) auch bei pathologischen Untersuchungen des menschlichen Nervensystems anzuwenden. Wenn dies der Fall sein wird, so werden sich auch die Thatsachen mehren, die die Veränderung der Ganglienzellen nach der Läsion der peripherischen Nerven constatiren werden und damit den Beweis der Untrennbarkeit der Bestandtheile eines Neurons nicht nur in morphologischer, sondern auch in physiologischer und pathologischer Beziehung führen. Schon im Jahre 1875 hat Leyden bei Besprechung der Beziehungen zwischen den peripher entstandenen Muskelatrophien und der Atrophie der spinalen Ganglienzellen den kühnen Gedanken ausgesprochen, „dass nicht überall da, wo periphere und spinale Veränderungen zusammen vorkommen, die spinalen ohne weitere Frage als Ausgangspunkt der Erkrankung anzusehen sind." Wenn es so ist, dann müssen unsere Ansichten über die Neuritiden einer Revision unterliegen.

Jedenfalls liegt der weitere Weg der Forschung in den experimentellen Untersuchungen über den Einfluss, welchen der Axencylinder auf das centrale Stück seines Neurons ausübt und zwar nicht nur dann, wenn er traumatisch lädirt ist, sondern auch, wenn seine Läsion chemischer resp. infectiöser Natur ist. Ferner sind noch unsere Kenntnisse über die Veränderungen der Dendriten bei Erkrankungen der übrigen Theile des Neurons und umgekehrt die Veränderungen des Neurons bei Erkrankung der Dendriten sehr mangelhaft.

Erst die weiteren experimentellen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen werden zeigen, ob die Annahme gerechtfertigt ist, dass die Bestandtheile des Neurons nicht nur eng zusammen bestehen und functioniren, sondern auch gemeinschaftlich erkranken und absterben.

Herrn Prof. Goldscheider spreche ich für die freundliche Ueberlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank aus.



Erklärung der Abbildungen auf Tafel III.

Fig. 1. VIII c. Linker degenerirter N. cochlearis.
VIII v. N. vestibularis.
VIII. Degenerirtes Bündel des N. cochlearis, welches um das Corpus restiforme herumzieht.
VIII a. Spinale Acusticuswurzel.
VII. Linke degenerirte austretende Facialiswurzel.
N. v. Nucleus ventralis (Nervi acustici).
N. VII. Linker Facialiskern.
V a. Aufsteigende Trigeminuswurzel.
C. r. Corpus restiforme.
Py. Pyramide.
P. Quere Brückenfasern.
Fl. Fasciculus longitudinalis posterior.
L. Mediale Schleife.

Fig. 2. VII a. Linke degenerirte Facialiswurzel.
VII m. Linkes degenerirtes Mittelstück des N. facialis.
VII x. Linker degenerirter gekreuzter Zuzug vom Facialis.
Fl. Fasciculus longitudinalis posterior.
R. Raphe.

Fig. 3. VII^{2}. Linke degenerirte Facialiswurzel (basales Stück).
VII^{1}. Linke degenerirte austretende Facialiswurzel (tief liegendes Stück).
N. VII. Linker degenerirter Facialiskern.
VII a. Linke degenerirte aufsteigende Facialiswurzel (Kernschenkel).
VIII a. Spinale Acusticuswurzel.
VIII v. N. vestibularis.
N. v. Nucleus ventralis (Nn. acustici).
VI. Austretende Abducensfasern.
V a. Aufsteigende Trigeminuswurzel.
C. r. Corpus restiforme.
Fl. Fasciculus longitudinalis posterior.
L. Mediale Schleife.
Py. Pyramide.
P. Quere Brückenfasern.

Fig. 4. Zelle des linken erkrankten Facialiskerns.
Z. Zelle.
U. Umgebung der Zelle.

Fig. 5. Zelle des rechten gesunden Facialiskerns.
Z. Zelle.
U. Umgebung der Zelle.

Fig. 6. VII x. Gekreuzter Zuzug des N. facialis (links degenerirt).
V x. Gekreuztes Trigeminusbündel.
V m. Motorischer Trigeminuskern.
V s. Sensibler Trigeminuskern.
V a. Absteigende Trigeminuswurzel.
V. N. trigeminus.
L. Mediale Schleife.
Fl. Fasciculus longitud. dorsalis.
C. r. Corpus restiforme.
Py. Pyramide.
P. Quere Brückenfasern.

XV.

(Aus der medicinischen Klinik in Strassburg.)

Ueber Urobilin.

Von

D. Gerhardt,

Privatdocent und Assistent der Klinik.

Ueber den Ursprung des rothen Harnfarbstoffs bestehen seit lange recht differente Anschauungen. Die klinische Beobachtung zeigt, dass er hauptsächlich unter drei an sich ebenfalls sehr verschiedenen Umständen in vermehrter Menge auftritt, nach grösseren Blutungen, bei schweren consumptiven, besonders fieberhaften Krankheiten, und bei gewissen Leberleiden, und zwar hier speciell vor und nach dem Eintreten von Icterus mit Gallenfarbstoffausscheidung im Urin.

In vitro lässt sich das Urobilin sehr leicht durch einfache Reduction aus dem gewöhnlichen Gallenfarbstoff darstellen, andererseits entsteht es beim Einwirken von energischen Reductionsmitteln auf Blutroth. Beide Erfahrungen wurden benutzt zu Theorien über die Herkunft des Urobilins.

Leitet man es vom Hämoglobin ab, so kann es an beliebigen Stellen im Körper entstehen, überall wo Hämoglobin zerstört wird, in oder ausserhalb der Blutbahn, oder in einem bestimmten Organ, dem zerstörter Blutfarbstoff zugeführt wird; als solches Organ kommt vor allem die Leber in Betracht. Führt man das Urobilin unter allen Umständen auf Bilirubin zurück, dem es freilich chemisch sehr viel näher steht, so kann es in der Leber aus jenem entstehen oder vielleicht nur durch eine nur leichte Aenderung der chemischen Vorgänge innerhalb der Zellen an seiner Stelle gebildet werden, es kann aus Gallenfarbstoff, der irgendwo im Körper abgelagert war, in den Geweben, unabhängig von der Leber entstehen, oder es kann seinen Ursprung haben dort, wo normalerweise Gallenfarbstoff zu Urobilin verwandelt wird, im Darmcanal, und zwar speciell im Dickdarm. Denn dass der hier entstehende Farbstoff, Maly's Hydrobilirubin, mit dem Urobilin identisch sei, ist kaum in Zweifel zu ziehen.



Schon Jaffé, der zuerst auf die Uebereinstimmung des Urobilins mit dem bis dahin Stercobilin benannten Farbstoff der Fäces hinwies, nahm an, dass der letztere ins Blut resorbirt und im Harn wieder ausgeschieden werde. Seither wurden immer neue Beobachtungen veröffentlicht, welche für ein solches Verhalten sprechen, und speciell die Arbeiten aus den letzten Jahren haben dasselbe fast zur Gewissheit erhoben.

Unter den Beweisen stehen obenan die Beziehungen des Urobilins zum Icterus. Während bei mässigen Graden von Gelbsucht, wo der Gallengangsverschluss kein vollkommener ist, in der Regel grosse Mengen Urobilin (neben Bilirubin) im Harn erscheinen, verschwindet es bis auf Spuren oder vollkommen, sowie die Galle völlig vom Darm abgesperrt ist. Und dass hier in der That der Gallenfarbstoffgehalt des Darms maassgebend ist, hat Fr. Müller sehr klar gezeigt; er führte einem Kranken, bei dem sowohl Urin wie Fäces urobilinfrei blieben, Schweinegalle in den Magen ein und sah hierauf prompt Urobilin in Urin und Koth gleichzeitig auftreten und verschwinden.

Damit ist klargelegt, dass im Harn auftretendes Urobilin aus dem Darm stammt und dass in den beobachteten Fällen auch das sämmtliche im Urin gefundene Urobilin diese Abstammung hatte. Ob diese Erklärung für alle Fälle die richtige oder einzig mögliche ist, bleibt damit zunächst noch offen.

Hier ist vor allem hervorzuheben, dass die klinische Erfahrung doch manchmal nur schwer mit dieser Theorie in Einklang zu bringen ist; bei diffusen Leberkrankheiten, namentlich bei Cirrhose, ist das Harn-Urobilin oft ganz ausserordentlich vermehrt, so dass die Annahme irgend eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen dieser starken Urobilinurie und der Lebererkrankung zu nahe liegt. In einigermaassen gezwungener Weise lassen sich solche Beobachtungen schon mit der Theorie des intestinalen Ursprungs vereinbaren: wenn die Leber dauernd mehr Galle oder doch wenigstens mehr Gallenfarbstoff bildet und in den Darm gelangen lässt, als in der Norm, dann kann auch aus dem Darm mehr resorbirt und im Harn ausgeschieden werden. Dass nun gerade bei Leberkrankheiten viel Gallenfarbstoff in der Galle abgesondert werde, ist zunächst verständlich: durch viele Experimente ist erwiesen, dass zerstörter Blutfarbstoff als Bilirubin in die Galle übertritt; und es liegt die Annahme nahe, dass bei den schweren Allgemeinstörungen der chronischen Leberkrankheiten in der That reichliche Blutkörperchen zu Grunde gehen und dass auf solche Weise „Pleiochromie", gesteigerter Farbstoffgehalt der Galle zu Stande komme. Aber die Folgerung, dass bei reichlicher Anwesenheit von reducirtem Bilirubin im Darm auch mehr in die Körpersäfte und in den Harn gelange, ist keineswegs ohne weiteres sicher.



Es liegen zwar einige Zahlenangaben darüber vor, wonach bei vermehrtem Urobilingehalt des Harns auch die Fäces grössere Farbstoffmengen enthalten; allein die Angaben sind einmal nur wenig zahlreich, andererseits ist die Zunahme des Urobilins in den Fäces doch eine beträchtlich geringere als im Harn.

Bei grösseren Untersuchungsreihen begegnet man ausserordentlich starken Differenzen. So fand ich bei einem Reconvalescenten im Urin, der etwa normale Farbe und normale Menge hatte, während einer Woche mit geringen Schwankungen täglich 24 mg, im Koth 170 mg, also etwa die 7fache Menge; ein Kranker mit Leberkrebs ohne Icterus schied in dem intensiv rothen Harn 208, im Koth 623 mg, ein anderer Kranker im Harn 42, im Koth 1617 mg aus; also bei dem einen ein Verhältniss von 1 : 3, bei dem anderen 1 : 40.

Man kann einwerfen, dass bei diesen Kranken die Darmresorption ganz verschieden sei. Dem steht entgegen das Verhalten des Harns bei einfacher Obstipation. Diese führt, wenn keine Störungen hinzukommen, nicht zu gesteigerter Urobilinurie, trotzdem hierbei nicht nur die Menge des resorbirten Urobilins im Dickdarm vermehrt ist, sondern auch sicher flüssige Theile des Darminhalts resorbirt werden, wie die Beschaffenheit der Scybala ja leicht beweist. Wenn mit diesen flüssigen Theilen auch Urobilin in die Säfte übertritt, wird es vermuthlich wieder mit der Galle in den Darm ausgeschieden.

In letzter Zeit versucht Riva, die mangelnde Uebereinstimmung im Gehalt der Fäces und des Harns an Urobilin zu erklären durch verschiedene Reductionsfähigkeit des Bilirubins, d. h. seine Fähigkeit, von den Darmbacterien zu Urobilin umgewandelt zu werden. Er verlegt damit die Ursache des verschieden reichlichen Auftretens im Urin an die Bildungsstätte des Bilirubins und gleichzeitig an die Stätte seiner Umwandlung zu Urobilin und nennt seine Theorie deshalb die hepato-intestinale. Ich glaube nicht, dass hiermit die Sache erklärt wird, denn die Differenzen beziehen sich ja nicht auf das Verhalten des Harn-Urobilins zum Gallenfarbstoff, sondern zu dem aus den Fäces extrahirbaren Urobilin bezw. dem noch weiter reducirten Urobilinogen.

Als Beispiel des Verhaltens bei einfacher Obstipation sei angeführt: Ein Reconvalescent, der jeden 4. bis 5. Tag Stuhlgang hatte, schied aus am 2. stuhlgangfreien Tag 19 mg, dann 23 mg — 30 mg — 31 mg (an diesem Tage Stuhlgang, darin 189 mg Urobilin) — 41 mg — 36 mg — 23 — 41 — 44 mg (am Beginne des letzten Tages wieder Stuhlgang).

Man kann nun gerade bei Leuten mit dauernder Obstipation gelegentlich sehr deutlich zeigen, dass noch andere Umstände, als die Menge des im Darm enthaltenen Farbstoffs, den Urobilingehalt des Harns beeinflussen. Ich habe das am besten bei einigen Patienten mit Perityphlitis verfolgt, bei denen durch Opium über 2 Wochen lang der Stuhl retinirt

wurde. Bei ihnen enthielt der Urin in den ersten Tagen, so lange noch Fieber bestand, reichliche Farbstoffmengen; mit dem Abfall des Fiebers sanken dieselben rapid ab und hielten sich nun auf ganz geringen Werthen, trotzdem doch im Darm stets Urobilin in reichlicher Quantität zu Gebote stand. Eine solche Kranke entleerte mit dem Urin am ersten Tage 327, am zweiten 2021 mg Urobilin; dies war der letzte Fiebertag; am dritten Tage betrug die Farbstoffmenge nur 35 mg und hielt sich in den folgenden 14 Tagen trotz anhaltender Obstipation zwischen 14 und 76 mg; am 16. Tage erfolgte der erste Stuhlgang, er enthielt 1228 mg; im Harn stieg, wohl zufällig, gerade an diesem Tage, wo die im Darm verfügbare Menge doch beträchtlich vermindert wurde, der Farbstoff auf 96 mg, etwa das Doppelte des Durchschnittswerthes aus den letzten Tagen; er fiel übrigens bald wieder auf niedrigere Werthe, auf 14 mg am zweitfolgenden Tage, an welchem mit dem Stuhl 1032 mg entleert wurden.

Nach solchen Beobachtungen erscheint der Einfluss des Fiebers auf den Farbstoffgehalt des Harns zweifellos. Ueber den Ort der Urobilinbildung lässt sich freilich nichts bestimmtes sagen, und auch die Frage, ob es aus Blutroth oder Gallenroth herzuleiten sei, bleibt offen.

Aehnlich, wie für die febrile, liegen die Verhältnisse für die Urobilinurie nach grösseren Blutungen. Man führte hier das Urobilin zuerst direct auf das zerstörte Hämoglobin zurück; später dachte man daran, dass das Bilirubin, das ja fast regelmässig in älteren Blutherden gefunden wird, die Quelle abgebe, und neuerdings sucht man auch bei dieser Gruppe die Ursache der Urobilinvermehrung in gesteigerter Gallenfarbstoffbildung in der Leber, wiederum auf Grund der bekannten Thierversuche.

Für diese letztere Deutung gelten zunächst dieselben Einwürfe wie für die der febrilen Urobilinurie, dass nämlich der Farbstoffgehalt des Darms ohne wesentlichen Einfluss ist auf die Ausscheidung im Harn. Massgebender sind hier Beobachtungen über den Einfluss von Hämorrhagien bei Icteruskranken mit völligem Verschluss des Gallenganges, deren Darm also kein Urobilin oder doch nur Spuren davon enthält. Bei einem solchen Fall, Carcinom der Gallenblase mit rasch entstandenem hämorrhagischem Ascites fand ich im Harn (neben Bilirubin) Urobilin in reicher Menge, trotzdem die Section völlige Verlegung des Ductus choledochus erwies. Hier ist mit grosser Wahrscheinlichkeit die Quelle des Urobilins in dem hämorrhagischen Ascites zu suchen. Freilich, ganz farbstofffrei war der Darminhalt hier so wenig wie in den meisten anderen Fällen totaler Gallengangsverlegung (leider fehlen quantitative Bestimmungen). Offenbar wird mit dem Darmsaft Gallenfarbstoff in nicht unbeträchtlicher Menge ausgeschieden; dies konnte ich auch experimentell verfolgen; bei Hunden mit unterbundenem Gallengang fand ich ziemlich reichlich Bilirubin im Darminhalt; bei einem Thier, dem ich vorher eine



Darmschlinge resecirt, reingespült und an beiden Enden verschlossen hatte, war der Inhalt dieser Schlinge deutlich gelblich gefärbt; allerdings enthielten die reichlichen in dem dünnen Inhalt suspendirten abgestossenen Zellen mehr Farbstoff als der flüssige Inhalt.

Die Wahrscheinlichkeit, dass in den Fällen von Urobilinurie nach Blutergüssen das Urobilin als directer Abkömmling des Blutroths aufzufassen sei, wird erhöht dadurch, dass es nach neueren Untersuchungen häufig zusammen vorkommt mit einem anderen Farbstoff, der auch in vitro fast immer bei energischer Reduction von Hämatin entsteht, nämlich Hämatoporphyrin. Sein Vorkommen im Harn galt früher als selten, neuerdings fand man es einige Male bei Krankheiten, die gewöhnlich zu reichlicher Urobilinurie führen, bei Pneumonie, Lebercirrhose, acuten Infectionskrankheiten. In grösseren Mengen kam es vor nach Vergiftungen mit Sulfonal und Trional; hier ist interessant der Umstand, dass in einigen Fällen nach grossen Trionalgaben in dem dunkelrothen Urin statt des erwarteten Hämatoporphyrins nur Urobilin gefunden wurde.

Es scheint also, dass diese beiden Farbstoffe wie im Reagensglas, so auch innerhalb des Organismus unter denselben Bedingungen entstehen; und da nun Hämatoporphyrin bis jetzt nur direct aus Blutroth, nicht aus Bilirubin erhalten werden konnte, ist auch mit einiger Wahrscheinlichkeit sein Begleiter als directer Abkömmling des Hämoglobins anzusehen. Ob die Spuren Hämatoporphyrins, die neuerdings von verschiedenen Autoren im normalen Harn nachgewiesen sind, die Berechtigung geben, auch die geringen Urobilinmengen des normalen Harns auf Blutzerstörung zu beziehen, sei vorläufig dahingestellt.

Eine weitere Frage ist, ob nicht Gallenfarbstoff, der im Organismus abgelagert ist, bei seiner Resorption in Urobilin verwandelt und als solches im Harn ausgeschieden werden könne. Ein solches Verhalten wurde von einigen Autoren angenommen zur Erklärung der oft beobachteten Thatsache, dass mit dem Schwinden des Icterus starke Urobilinurie auftritt, es wurde ferner, wie erwähnt, zur Erklärung der Urobilinurie nach Blutergüssen herangezogen.

In dieser Beziehung scheint mir eine Beobachtung interessant, die ich an einem Kranken mit Leber- und Bauchfellcarcinom machen konnte. Der Patient war nicht icterisch und entleerte ganz blassen Urin mit sehr geringem Urobilingehalt. Die Ascitesflüssigkeit war bei der ersten und ebenso bei einer 10 Tage später vorgenommenen zweiten Punction stark bilirubinhaltig; beide Male liess sich kein Urobilin darin nachweisen. Hier fehlte also bei dem deutlich bilirubinhaltigen Ascites, der sicher lange genug bestand, das Urobilin in der Ascitesflüssigkeit ganz, im Harn war es nicht vermehrt. Es scheint mir diese Beobachtung gegen die Wahrscheinlichkeit einer Bildung des Urobilins aus Bilirubin ausserhalb des Darmcanals zu sprechen.



Hier sei noch angeführt, dass man bei Kranken, deren Harn reichlich Urobilin enthält, auch in den serösen Flüssigkeiten regelmässig Urobilin findet, und zwar ziemlich proportional dem Urobilingehalt des Harns, aber entschieden nicht im Verhältniss zum bestehenden Icterus. In einigen Fällen von Lebercirrhose mit dunkelrothem Harn war das Filtrat der auf's Doppelte verdünnten Ascitesflüssigkeit sehr deutlich rosa gefärbt und enthielt Urobilin annähernd in derselben Concentration wie der Harn eines Gesunden ($c = 0{,}005$).

In der Galle findet sich regelmässig viel Urobilin; dass es hier nicht erst post mortem durch Fäulniss entstanden, beweist sein Vorkommen im galligen Erbrochenen. Das Urobilin der Galle scheint aber eine andere Bedeutung zu haben, als das der serösen Flüssigkeiten; es ist wohl grösstentheils Farbstoff, der vom Pfortaderblut aus dem Darm aufgenommen und in der Leber wieder abgegeben wurde. Hierfür sprechen wenigstens entschieden Thierversuche von Beck. Die vorher urobilinhaltige Fistelgalle wurde nach Choledochusunterbindung urobilinfrei, und sie enthielt wieder Urobilin kurze Zeit, nachdem dem Thier Bilirubin per os einverleibt war. Aehnliche Resultate ergiebt die Untersuchung der Galle aus menschlichen Leichen; auch sie ist bei völligem Gallengangsverschluss regelmässig auffallend urobilinarm.

Für das Urobilin der Galle scheint also der Kothfarbstoff wenigstens die Hauptquelle zu sein; dass er ebenso Ursprungsstätte für einen Theil des Urobilins im Harn ist, kann besonders nach den angeführten Untersuchungen von Fr. Müller keinem Zweifel unterliegen. Aber ich muss nach den mitgetheilten Beobachtungen doch dafür eintreten, dass daneben ein directes Hervorgehen aus Hämoglobin wesentlich in Betracht kommt. Ob etwa diese, aus verschiedenen Quellen stammenden Pigmente verschiedene chemische Körper sind, ob wir im Harn statt des einen Urobilin zwei oder gar eine ganze Reihe von Farbstoffen vor uns haben, wie von einer Anzahl Autoren immer wieder gelehrt wird, ist zur Zeit noch kaum zu entscheiden. Die bis jetzt mitgetheilten Kriterien zur Differenzirung der einzelnen Pigmente reichen dazu nicht aus.

Offen ist auch noch die Frage, wo die Umwandlung des Hämoglobins in Urobilin stattfindet, ob innerhalb der Blutbahn, ob in den Geweben, oder ob vielleicht in der Leber; jedenfalls lässt sich die Möglichkeit, dass die Leber hierbei betheiligt sei, nicht ausschliessen, und damit die besonders von französischen Autoren urgirte Existenz der hepatogenen Urobilinurie jedenfalls nicht a limine verwerfen.

Die Bestimmung der Urobilinmenge im Harn wurde nach der früher von mir benutzten Vierordt'schen quantitativ-spectralanalytischen Methode ausgeführt, wozu mir durch die Liebenswürdigkeit der Herren Professoren Schmiedeberg und Hofmeister ein Hüfner'sches Spectro-



photometer im hiesigen physiologisch-chemischen Institut zur Verfügung stand.

Die Fäces wurden frisch mit Wasser zu einem gleichmässigen Brei angerührt, ein aliquoter Theil mit angesäuertem Alkohol extrahirt; der Alkohol wurde auf dem Wasserbad unter allmäligem Wasserzusatz verjagt, die wässrige Lösung mit Baryt gefällt, der Niederschlag gut nachgewaschen, wenn nöthig, nochmals mit Alkohol extrahirt und wieder mit Baryt gefällt, das Filtrat mit Ammoniumsulfat ausgesalzen, der Niederschlag in saurem Alkohol gelöst und spectroskopisch untersucht. — Bei späteren Versuchen habe ich die Fäces gewöhnlich — falls sie nicht Bilirubin oder Biliverdin enthielten — einfach mit saurem Alkohol extrahirt und die Lösung spektroskopisch untersucht; die Verunreinigungen durch andere Färbstoffe sind auffallend gering, jedenfalls sieht man vor dem Spectroskop auch bei dicken Schichten nur den Urobilinstreifen.

Bezüglich der Literatur verweise ich gleichfalls auf meine frühere Arbeit: Ueber Hydrobilirubin und seine Beziehungen zum Icterus, Diss. Berlin 89; ferner auf ein ausführliches Literaturverzeichniss bei Grimm, Virch. Arch. 132.

Von neueren Arbeiten sind noch anzuführen:

F. Müller, Schles. Ges. f. vaterl. Cultur. 1892.
A. Schmidt, 13. Congr. f. inn. Med.
J. Esser, Diss. Bonn 1896.
A. Beck, Wien. klin. Wochenschr. 1895.
A. Jolles, Wien. klin. Rundschau. 1895.
A. Riva, Gaz. med. di Torino 1896, No. 4, 5, 12 — und Clin. med. di Parma. 1896.



XVI.

(Aus der medicinischen Klinik zu Strassburg.)

Ueber Icterus mit Neuritis.[1])

Von

Dr. **W. Kausch,**

Privatdocent und I. Assistent der Klinik.

Im Sommer 1895 wurden auf der hiesigen medicinischen Klinik zwei eigenthümliche Krankheitsfälle beobachtet, in denen es sich um einen acuten, fieberhaften, mit Neuritis einhergehenden Icterus handelte. Dieselben dürften ein gewisses Interesse beanspruchen, um so mehr, als in der Literatur wenig über derartige oder ähnliche Fälle zu finden ist.

Fall I.

R. Philipp, 29 Jahre alt, Octroibeamter aus Neudorf bei Strassburg.

Anamnese: Der Vater des Pat. starb an Lungenentzündung, die Mutter an der Ruhr; eine Schwester des Pat. starb an Auszehrung, die übrigen 6 Geschwister sind gesund. Pat. ist ledig.

Vor 8 Jahren litt Pat. 3 Monate lang an Kopfschmerzen, sonst will er stets gesund gewesen sein. Lues wird entschieden geleugnet.

Pat. trank täglich $3^1/_2$—4 Liter Bier, rauchte durchschnittlich 10 Cigaretten.

Am 8. Juli 1895 Abends erkrankte Pat. plötzlich mit starken Schmerzen in allen Gliedern und Kopfschmerzen, welche letzteren indess bald aufhörten. Zugleich trat heftiger Frost auf, danach mässiges Fieber. Ein am 9. Juli hinzugezogener Arzt verordnete ein Antipyrinpulver, liess ferner den Pat. schröpfen.

Der Zustand besserte sich dann allmälig etwas, die Gliederschmerzen verschwanden an den folgenden Tagen aus dem Oberkörper, concentrirten sich dafür um so stärker in den Beinen. Gleichzeitig stellte sich eine Schwäche der unteren Extremitäten ein, so dass Pat. sich nur einige Augenblicke aufrecht halten, mit Mühe einige Schritte gehen konnte. Dabei nahmen die Schmerzen erheblich zu, Pat. hatte ein Gefühl, wie wenn ihm eine Menge Nadeln in das Fleisch gebohrt würden. Im Liegen bestanden anfangs auch heftige Schmerzen, schliesslich jedoch nur ein Gefühl von Schwere, Schmerzen traten nur bei Bewegungen auf. Die Arme blieben völlig frei von Schmerzen und Bewegungsstörung. Keine Leibschmerzen.

---

1) Vortrag, gehalten auf der XXI. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 6. Juni 1896.



Das Allgemeinbefinden blieb ziemlich schlecht; Pat. hatte keinen Appetit, heftigen Durst. Er fieberte andauernd mässig, Frost stellte sich nicht mehr ein. Das Sensorium war stets frei. Gelbsucht wurde nicht bemerkt. Pat. erbrach häufig, nur eben eingenommene Nahrung. Es bestand Verstopfung; seit dem 8. Juli erfolgte nur am 11. Abends ein spärlicher, harter Stuhl. Urinentleerung erschwert, Pat. musste dazu aufstehen; keine Schmerzen dabei.

Am 13. Juli traten die Kopfschmerzen von neuem mit grosser Heftigkeit auf, weshalb an demselben Vormittage die Aufnahme in die Klinik erfolgte.

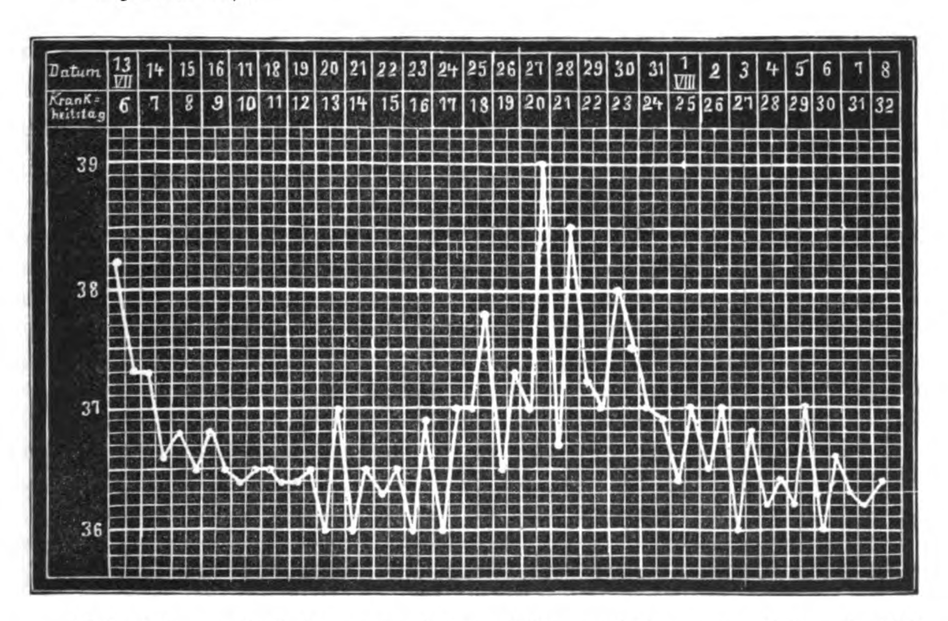
Status praesens. 13. Juli 1895. Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann, Musculatur und Fettpolster gut entwickelt, Pat. macht einen leicht benommenen Eindruck, liegt etwas in die Kissen gesunken da, er fühlt sich recht elend, klagt über heftige Kopfschmerzen in der Stirngegend, ferner über Schmerzen in den Waden. Appetitlosigkeit.

Deutliche, mässig starke Gelbfärbung der Haut, intensivere der Skleren. Kein Exanthem, kein Herpes. Auf der linken unteren Thoraxhälfte vorne und hinten zahlreiche Narben trockener Schröpfköpfe.

Zunge mässig stark belegt, feucht. Schleimhaut des weichen Gaumens und des Rachens leicht geröthet.

Kein Oedem, keine Lymphdrüsen, keine Struma.

Temperatur 38,2.



Puls 128, regelmässig, von mittlerer Höhe und Spannung, keine deutliche Arteriosklerose. Respiration 20, regelmässig, costo-abdominell, Thorax gut und gleichmässig ausgedehnt.

Brustkorb gut gebaut, kräftig. Spitzenstoss normal stark, im 5. Intercostalraum ein Finger innerhalb der Mammillarlinie.

Lungenschall vorne normal. Unterer Rand in rechter Mammillarlinie am oberen Rand der 5. Rippe, gut verschieblich.

Herzgrenzen: nach oben oberer Rand der 4. Rippe, nach rechts bis zum linken Sternalrand, nach links bis zum Spitzenstoss. Herztöne normal, rein.

Athmungsgeräusche vorne überall normal, hinten Schall und Athmung ebenfalls.

Das Abdomen hat normales Aussehen.

Die Leberdämpfung reicht in der rechten Mammillarlinie vom unteren Rand der 4. Rippe bis 3 Finger über den Rippensaum hinaus; das Organ ist hier deutlich fühlbar, nicht hart oder uneben, bei Druck ziemlich schmerzhaft, der Rand ist mässig scharf.

Die Milz ist nicht deutlich vergrössert, nicht palpabel.

Der Leib zeigt sonst überall tympanitischen Schall, ist nicht druckempfindlich.

Kein Sputum.

Urin von normaler Menge, ziemlich klar, mittelhell, kein Gallenfarbstoff (Gmelin), spec. Gew. 1012, $^1/_4$ $^0/_{00}$ Eiweiss (nach Esbach), reichlich granulirte Cylinder.

Der Stuhl zeigt nichts Besonderes.

Nervensystem. Pat. ist entschieden leicht benommen, schläft viel. Er ist orientirt, bringt aber mitunter unzusammenhängende Aeusserungen zu Tage.

Beklopfen des Stirnbeins ziemlich stark schmerzhaft, des übrigen Kopfes nicht.

Pupillen mittelweit, gleich, reagiren prompt auf Lichteinfall und Accommodation. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Pat. sieht gut, Augenhintergrund normal.

Im Facialis keine Innervationsstörung. Zunge gerade, zittert ein wenig.

Keine Nackenstarre, Wirbelsäule nirgends empfindlich auf Drücken oder Klopfen.

Die oberen Extremitäten sind vollkommen frei und gut beweglich. Händedruck kräftig, gleich. Kein Zittern der Hände, kein Intentionstremor.

Die Beine liegen ausgestreckt neben einander, in normaler Haltung. Activ sind alle Bewegungen ausführbar, doch erfolgen sie äusserst träge und zögernd mit geringer Kraft. Bei energischen passiven Bewegungen erscheinen die Knie- und Fussgelenke etwas empfindlich, doch bei starkem Druck auf dieselben keine Zunahme der Empfindlichkeit.

Andauernd bestehen in den Waden ziemlich heftige reissende Schmerzen, die bei jeder Bewegung der Beine stärker werden. Die Nervenstämme sind nicht deutlich druckempfindlich.

Die Muskeln der Beine sind kräftig, nicht besonders schlaff. Sie sind sehr empfindlich bei Druck, besonders die der Wade; keine Anschwellung oder Infiltration der Muskeln und Haut, auch keine Verfärbung der letzteren. Der Tonus ist in Armen und Beinen normal. Kein fibrilläres Zucken.

Die Untersuchung der electrischen Erregbarkeit ergiebt geringe Herabsetzung für beide Ströme, bei directer und indirecter Reizung.

Pat. kann überhaupt nicht ohne Unterstützung stehen; beim Versuche zu Gehen macht er mit steifen Beinen unbeholfen einige kleine Schritte.

Die Sensibilität ist vollkommen normal, nirgends Störung der Berührungs-, Orts- oder Schmerzempfindung; Muskelsinn normal.

Patellarreflex fehlt, mittelst des Jendrassik'schen Handgriffes angedeutet, kaum auslösbar. Kein Dorsalclonus und Achillessehnenreflex. Plantarreflex sehr lebhaft, erzeugt heftigen Schmerz bis in den Oberschenkel. Bauch- und Cremasterreflex ziemlich lebhaft. Periost- und Sehnenreflexe an den Armen normal.

Mechanische Muskelerregbarkeit schwach.

Keine vasomotorischen oder trophischen Störungen.

Beim Urinlassen muss Pat. stärker drücken als früher und aufstehen; keine Incontinenz. Mastdarm functionirt normal.

Therapie: 4 blutige Schröpfköpfe in den Nacken. Eisblase. Entziehung von Alcohol. 3,0 g Jodkali pro die.

14. Juli. Temperatur Morgens etwas erhöht (37,3), Abends kein Fieber. Andauernd starke Kopf- und Wadenschmerzen. Einmal Morgens Erbrechen. Sonst Status idem.

1,0 Antipyrin.



15. Juli. Der Icterus ist deutlicher. Die Schwäche der Beine hat zugenommen. Die Nervenstämme in der Fossa poplitea und am Oberschenkel sind nunmehr auf Druck sehr empfindlich. Sensorium unverändert. Pat. hat wieder einmal erbrochen. Eisblase. 2 × 1,0 Antipyrin.

16. Juli. Das Sensorium ist etwas klarer, nicht ganz frei. Der Icterus ist ziemlich intensiv. Geringes Oedem über der linken Tibia. Aufsetzen erschwert. Wirbelsäule nicht empfindlich. Zunge mässig belegt, zittert etwas. Kraft der Beine stark herabgesetzt, der Arme normal. Lebhafter Schmerz beiderseits bei Druck auf die Fossa poplitea, N. peron. nicht empfindlich, hingegen Ischiadicusstamm ziemlich schmerzhaft. Die beiden Waden sind mässig druckempfindlich, die übrigen Muskeln nicht. Patellarreflex fehlt vollkommen.

Leber percutorisch vergrössert, Milz nicht. Herzgrenzen etwas gross, Töne rein, schwach, Action regelmässig. Urin dunkel, enthält reichlich Gallenfarbstoff, Schaum gelb, wenig Eiweiss (1/4 ‰).

Die electrische Untersuchung ergiebt starke Herabsetzung für beide Stromarten bei directer und indirecter Reizung, z. B. bei directer galvanischer Reizung in den Beinen erst von 16,0 MA ab KSZ, nicht langsam.

17. Juli. Icterus unverändert. Beweglichkeit der Beine etwas besser. Nervenstämme weniger druckempfindlich. Vergangene Nacht heftige Schmerzen in Kopf und Beinen. 0,01 Morph. muriat. per os. Heute Abend weniger Schmerzen, 0,01 Morph.

18. Juli. Das Allgemeinbefinden ist besser, Sensorium frei. Die Kraft und Beweglichkeit der Beine hat weiter zugenommen; Pat. kann kurze Zeit allein stehen und einige Schritte gehen. Die Nervenstämme sind auf Druck nur wenig schmerzhaft, die Muskeln nicht, dagegen bestehen noch spontan ziemlich lebhafte Wadenschmerzen. Der Icterus ist unverändert. Der Urin enthält wenig Gallenfarbstoff, Spur Eiweiss, keine Cylinder. Stuhl alle 2 Tage, etwas hell.

21. Juli. Pat. fühlt sich noch etwas matt, sonst wohl. Zunge leicht belegt, mässiger Appetit. Motilität der Beine wie am 18. Juli. Das electrische Verhalten ist wie bei der letzten Untersuchung, in den meisten Beinmuskeln ASZ > KSZ, keine träge Zuckung.

Der Icterus ist schwächer, im Urin kein Gallenfarbstoff. Die Leberdämpfung überschreitet den Rippensaum nicht, Organe nicht empfindlich.

23. Juli. Pat. ist heute 2 Stunden ausser Bett, geht einige Schritte allein, mit Stock besser. Geringe Schmerzrn in den Wadenmuskeln. Der Patellarreflex fehlt andauernd. Sonst Status idem.

25. Juli. Patellarreflex links mit Jendrassik's Handgriff auszulösen, ohne diesen fehlend; rechts vollkommen fehlend. Pat. fühlt sich auf dem linken Bein kräftiger als rechts. Temperatur Abends 37,8. Wohlbefinden.

26. Juli. Der Patellarreflex ist beiderseits ohne Jendrassik vorhanden, schwach. Der Icterus ist dauernd schwach. Urin ohne Gallenfarbstoff.

27. Juli. Heute früh Wohlbefinden. Von Mittag an fühlt sich Pat. schlecht, Abends Temperatur 39,0, kein Frost. Puls 88.

Lebhafte Schmerzen in der Lebergegend, das Organ ist percutorisch vergrössert wie bei der Aufnahme, sehr druckempfindlich, Rand nicht deutlich fühlbar, Gallenblase nicht nachweisbar vergrössert. Milz nicht geschwollen. Icterus unverändert, ziemlich schwach, doch Skleren etwas stärker icterisch, Spur Gallenfarbstoff im Urin. Kein Erbrehen. Sensorium frei, Zunge stärker belegt, kein Appetit, geringer Kopfschmerz. Stuhl etwas verstopft, sonst normal.

Die Motilität der Beine hat sich andauernd langsam gebessert, auch heute nicht schlechter. Beine etwas schwach, Nerven wenig empfindlich, Waden weder auf Druck noch spontan schmerzhaft.



28. Juli. Pat. fiebert Abends noch, 38,5. Die Schmerzhaftigkeit der Leber ist geringer. Die directe und indirecte electrische Erregbarkeit ist etwas gestiegen: sonst Status idem.

29. Juli. Pat. fieberfrei, fühlt sich leidlich.

30. Juli. Heute früh Temperatur 38, Abends 37,5; keine Leberschmerzen, Hepar abgeschwollen. Urin ohne Eiweiss und Gallenfarbstoff.

4. August. Pat. klagt noch über leicht taubes Gefühl in den Beinen, sonst Wohlbefinden. Er steht wieder auf, geht gut, läuft auch kurze Strecken, ermüdet noch leicht. Weder Nerven noch Muskeln spontan oder bei Druck schmerzhaft. Patellarreflex normal stark. Scleren etwas gelb, auf Haut Spur gelblicher Färbung.

8. August. Haut nicht mehr deutlich gelb, Skleren noch etwas. Die Pulsfrequenz ist seit dem 4. etwas hoch, 100 und darüber; am 6. und 7. bis 120. Dabei Puls regelmässig, etwas klein und weich, Herzdämpfung und Töne zeigen nichts Besonderes. Die Beine sind noch etwas schwächer als früher, sonst Wohlbefinden. Pat. wird auf seinen Wunsch entlassen, erhält 14 Tage Schonung.

22. August. Pat. zeigt sich nochmals, ist vollkommen gesund, kein Icterus, Pulsfrequenz 88.

1. October. Pat. thut dauernd seinen Dienst, ist gesund.

Fall II.

B. Joseph, 49 Jahre alt, Tagner aus Strassburg.

Anamnese: Der Vater starb an Auszehrung, die Mutter an Altersschwäche, sonst Familienanamnese ohne Belang.

Pat. will früher stets gesund gewesen sein.

Lues entschieden geleugnet, Potus täglich: 2 Schnäpse Morgens, Mittags einige Gläser Bier (à 0,2 Liter), Abends dasselbe, im Ganzen 1 bis $1^1/_2$ Liter; selten an Stelle von Bier Wein.

Am 2. Sept. 1895 stand Pat. 4 Stunden lang bis über die Kniee im Wasser und arbeitete. Es schüttelte ihn mehrmals dabei und danach.

Mitten in der folgenden Nacht erkrankte er plötzlich mit heftigen Schmerzen in den Waden, den Oberschenkeln, ferner den Unter- und Oberarmen. Pat. konnte sich nur mit Mühe auf die andere Seite legen. Am anderen Morgen vermochte er nicht aufzustehen, es traten ausserdem starke Kopfschmerzen hinzu.

Am 4. Sept. wurde Pat. vom Arzt in das Spital geschickt.

Status praesens. 4. Sept. 1895. Guter Knochenbau, Musculatur mässig, Fettpolster gering, kein Oedem. Sensorium frei. Starker Icterus der Haut und Scleren.

Zunge etwas belegt.

Temperatur 38,5.

Puls 100, regelmässig, etwas klein und weich; mässige Arteriosclerose.

Respiration 24, sonst normal.

Brustkorb gut gebaut, etwas kurz und tief. Lungenschall normal, unterer Rand in rechter Mammillarlinie an 6. Rippe; hinten unten beiderseits vereinzeltes Rasseln.

Herzdämpfung etwas klein. Spitzenstoss schwach. Töne etwas leise, 1. Ton an Spitze gespalten.

Leib etwas aufgetrieben. Leberdämpfung reicht von 5. Rippe bis 1 Finger über Rippensaum in rechter Mammillarlinie, in der Medianlinie bis zur Spitze des Proc. xiph. Organ nicht palpabel, auf Druck etwas schmerzhaft. Milz nicht vergrössert.

Einige kleine Inguinaldrüsen, sonst keine Lymphdrüsen.

Spärliches, schleimiges Sputum.

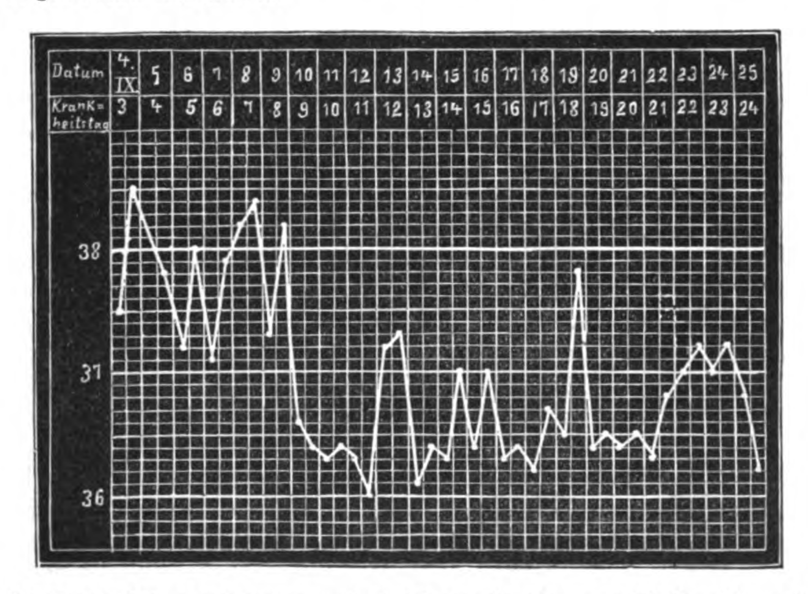


Urin von normaler Menge, dunkelbraun, klar, beim Schütteln Schaum gelb, enthält viel Gallenfarbstoff (Gmelin) und auch Gallensäuren, Spur Eiweiss, kein Zucker. Stuhl fehlt.

Nervensystem. Pupillen etwas eng, gleich, reagiren prompt auf Lichteinfall, Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Zunge grade, etwas dünn, zittert wenig. Im Facialis keine Differenz. Uhr beiderseits erst 1 cm vor dem Ohr gehört. Schlucken, Sprache normal.

Die oberen Extremitäten sind gut beweglich, Kraft derselben etwas gering, kein Tremor der Hände oder Ataxie. Die unteren können willkürlich nicht bewegt werden; passive Bewegungen sind nur unter starken Schmerzen ausführbar. Der Tonus der Extremitäten ist normal, an den Armen sind die Nerven und Muskeln nicht schmerzhaft bei Druck, an den Beinen die Muskeln sehr, die Nerven weniger empfindlich. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln ergiebt normalen Befund.

Patellarreflex fehlt beiderieits, auch mit Jendrassik. Desgleicheu fehlen die Plantar-, Achillessehnen-, Cremaster- uud Bauchreflexe. Die der oberen Extremitäten zeigen nichts Besonderes.



Die Sensibilität erscheint normal. Leichteste Berührung wird überall empfunden. Nadelkopf und Spitze prompt unterschieden, auch Schmerzempfindung normal.

Blase und Mastdarm functioniren normal.

Pat. fühlt sich subjectiv sehr elend und matt, hat mässige Kopfschmerzen, in der Ruhe mässige, reissende Gliederschmerzen, besonders in den Oberschenkeln und Waden, leichte auch in den Armen, bei Bewegung starke Zunahme. Kein Appetit.

Therapie: Karlsbader Wasser, Chloroformeinreibungen, Faradisation, intern Amara.

6. Sept. Status idem. Auf einen Einlauf werden mehrere geformte grau-thonfarbene Stühle entleert.

8. Sept. Die Schmerzen in der Extremitäten sind bedeutend geringer. In den Armen bei starkem Druck geringe Empfindlichkeit der Nervenstämme. In den Beinen ist die Druckempfindlichkeit mässig; in der Ruhe treten noch zuweilen leichte Wadenschmerzen auf. Pat. vermag zum ersten Mal die Beine etwas zu bewegen, er kann auch das ganze Bein etwas heben.

9. Sept. Motilität der Beine besser als gestern.

10. Sept. Pat. versucht zum ersten Male aufzustehen: er steht ruhig, ohne sich zu halten, er geht ohne Schmerzen, unter geringem Schwanken einige Schritte. Keine Ataxie. Leichtes Schwanken bei Augenschluss.

Icterus noch ziemlich stark. Urin und Stuhl unverändert. Allgemeinbefinden befriedigend, kein Kopfschmerz, Appetit besser, kein Fieber, Puls 72.

12. Sept. Pat. steht täglich auf, die Beine werden allmälig kräftiger. Patellarreflex fehlt dauernd. Urin heller; enthält wenig Gallenfarbstoff, kein Eiweiss. Stuhl unregelmässig, bald einen Tag fehlend, bald 1—3 pro die, fest, hellgelb. Die Leber reicht percutorisch bis zum Rippensaum, nicht druckempfindlich.

14. Sept. Händedruck noch mässig, Dynamometer r. 16, l. 18 k. Alle Bewegungen der Arme ausgeführt, mit etwas geringer Kraft; dasselbe ist in den Beinen der Fall, hier Kraft noch geringer. Kein Tremor der Hände, von Zeit zu Zeit leichtes fibrilläres Muskelzucken an den Vorderarmen. Gang etwas unsicher und vorsichtig, geringes Schwanken, sonst nichts Besonderes an demselben. Kein Romberg. Stehen auf einem Bein ziemlich gut; Pat. steigt ohne Gebrauch der Hände gut auf den Stuhl.

Die Arme und Beine erscheinen etwas dünner als bei der Aufnahme, Musculatur schlaff, Tonus etwas gering. Die Nervenstämme an den Beinen sind sämmtlich etwas druckempfindlich, an den Armen nicht; die Muskeln nirgends. Sensibilität durchaus normal, keine Summationserscheinungen.

Patellarreflex l. etwas lebhaft, r. etwas schwach; kein Dorsalclonus; Achillessehnen-, Plantar-, Tibia-, Cremaster-, Bauch-, Biceps-, Radiusreflex schwach, Triceps-, Masseterreflex ziemlich lebhaft; Corneal-, Conjunctivalreflex etwas schwach. Mechanische Muskelerregbarkeit am ganzen Körper ziemlich lebhaft, keine idiopathische.

Der Icterus ist noch ziemlich stark, doch erheblich schwächer als auf der Höhe. Starkes Hautjucken, welches anfallsweise auftritt, etwa 1 Stunde dauert, bei Kratzen zunimmt, an Händen und Füssen beginnt und hier am stärksten ist. Appetit gut, Pat. fühlt sich noch etwas schwach, sonst wohl. Stuhl hellbraun. Urin frei von Gallenfarbstoff. Puls 60, regelmässig. Herztöne etwas leise.

19. Sept. Pat. hat Abends 37,8, fühlt sich andauernd wohl. Der Puls ist frequenter, 64—80. Der Icterus hat weiter abgenommen. Beinnerven nicht mehr druckempfindlich. Die elektrische Untersuchung giebt durchaus normalen Befund.

Der Patellarreflex zeigt seit seiner Wiederkehr ein ausserordentlich wechselndes Verhalten: an demselben Tage ist er bald ziemlich lebhaft, bald fehlt er selbst mit dem Jendrassik'schen Handgriff; doch ist er meist vorhanden. An den beiden Beinen ist er bald gleich, bald verschieden. Der Wechsel ist nicht abhängig von Spannungsverhältnissen der Musculatur oder von den Tageszeiten, auch nicht deutlich von psychischen Einflüssen. Die übrigen Reflexe verhalten sich nicht so wechselnd.

25. Sept. Wohlbefinden. Pat. fühlt sich kräftiger in Armen und Beinen. Sonst Status idem. Puls frequenter, 80–92.

6. October. Scleren noch deutlich icterisch, die Haut hat einen leicht gelben Schimmer. Zunge etwas weiss belegt. Urin hell, kein Eiweiss. Stuhl normal, 1 bis 2 täglich. Leber und Milz nicht vergrössert. Abdomen leicht aufgetrieben, nicht empfindlich. Keine Gliederschmerzen.

Kraft der Arme und Beine etwas gering, Dynamometer r. 25, l. 22 k. Der Umfang der Arme und Beine hat nicht unerheblich zugenommen und zwar Musculatur und Fettpolster. Pat. war im Beginn der Krankheit und auf ihrer Höhe stark abgemagert. Weder Nerven noch Muskeln druckempfindlich. Der Gang ist ziemlich gut, doch setzt Pat. von Zeit zu Zeit die Füsse über einander, wird leicht müde. Sensibilität normal. Patellarreflex schwach, mit Jendrassik stärker. Achillessehnenreflex nicht deutlich. Plantar-, Tibia-, Radius-, Biceps-, Analreflex schwach, Bauchreflex mässig, Triceps-, Masseterreflex etwas lebhaft.



8. October. Pat. kommt auf 14 Tage in das Reconvalescentenhaus.

22. October. Patient zeigt sich nochmals, Wohlbefinden, Pat. hat weiter zugenommen, er fühlt sich annähernd so kräftig wie vor der Erkrankung, kein deutlicher Icterus. Pat. nimmt seine frühere Arbeit wieder auf.

Kurz zusammengefasst erkrankt in Fall I ein kräftiger Mann von 29 Jahren, bei dem ausser einem gewissen Grade von Potus kein schädigendes Moment in Betracht kommt, im Sommer plötzlich mit Frost und Fieber, heftigen Kopf- und Gliederschmerzen, letztere besonders in den Beinen, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Stuhlverstopfung. Nach 5 Tagen wird Icterus bemerkt, Lebervergrösserung und -Schmerzhaftigkeit, Albuminurie; Milz nicht vergrössert. Beinmuskeln sehr druckempfindlich, Schwäche der Beine. Leichte Benommenheit. Nach einigen Tagen werden auch die Nervenstämme an den Beinen druckempfindlich. Die Beschwerden bessern sich, nach 11 fieberfreien Tagen tritt ein Recidiv auf von 6tägiger Dauer, mit neuer Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Leber, geringer Zunahme des Icterus. Langsame Reconvalescenz. Vollkommene Genesung.

In Fall II erkrankt ein ziemlich starker Potator plötzlich mit Frost und Fieber, Glieder- und Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Mattigkeit. Bereits am 3. Tage starker Ikterus, Leber etwas vergrössert und druckempfindlich, kein Milztumor, Spur Eiweiss im Urin. Schwäche der oberen, Lähmung der unteren Extremitäten. Langsame Reconvalescenz, kein deutliches Recidiv.

In Fall I sind die charakteristischen Symptome in ausreichender Fülle vorhanden, um ihn zur Weil'schen Krankheit zu rechnen: der acute Beginn, die nervösen und gastro-intestinalen Erscheinungen, Körpertemperatur, Icterus, Leberschwellung, Nephritis, Muskelschmerzen, Recidiv. Es fehlt zur Vollständigkeit des typischen Bildes allein die Milzvergrösserung; doch ist dies öfters beobachtet worden. Werther[1]), der 1889 eine Zusammenstellung sämmtlicher 71 damals bekannten Fälle publicirt hat, giebt an, dass der Milztumor bei 25 pCt. fehle. Jedenfalls hat sein Fehlen bei dem Vorhandensein aller anderen Symptome nichts zu bedeuten.

Schwieriger liegen die Verhältnisse in Fall II. Auch hier ist der Beginn ein acuter mit Frost und Fieber. Doch bereits die Fiebercurve entspricht nicht recht der Weil'schen. Die Temperatur, die nicht hoch steigt (bis 38,5), ist auffallend unregelmässig. Von einem Fastigium, von einer Lyse ist nichts zu bemerken; das Fieber hört am 9. Tage plötzlich auf. Auch tritt kein Recidiv auf: die am 18. Tage notirte abendliche Temperatur von 37,8 wird Niemand als solches auffassen wollen.

1) Deutche med. Wochenschrift. 1889. S. 1063.



Indess die Temperaturcurven verliefen auch in anderen Fällen, die zum Morbus Weilii gezählt werden, abnorm; das Recidiv, welches früher für überaus charakteristisch galt — Weil fand es in 3 von 4 Fällen —, kommt nach Werther nur in 37 pCt. der Fälle vor, nach Fiedler[1]) in 40 pCt. (Zusammenstellung von 120 Fällen 1892).

Der Icterus tritt auffallend früh auf, ist bereits am 3. Tage stark. Die Leber ist kaum deutlich vergrössert, etwas druckempfindlich, die Milz nicht geschwollen.

Eine Spur Albumen wurde ein Mal im Urin gefunden; ob Cylinder darin waren, ist nicht bekannt: also sind die nephritischen Erscheinungen auch nicht ausgesprochen. Fiedler[2]) legt im Gegensatz zu seiner ersten Arbeit über Morbus Weilii[3]) erhebliches Gewicht auf die Nephritis; er meint, dass Albumen wohl immer, wenn auch oft nur in ganz geringer Menge und vorübergehend, auftrete.

Gastrische Störungen sind in mässigem Grade vorhanden, belegte Zunge, Appetitlosigkeit; ferner Verstopfung. Das Allgemeinbefinden liegt erheblich darnieder.

Gehen wir dann zur Besprechung der Erscheinungen von Seiten des Nerv-Muskel-Apparates über.

In Fall I treten sofort im Beginn der Krankheit starke stechende und reissende Schmerzen in den Gliedern auf; die Schmerzen concentriren sich bald ausschliesslich auf die Beine, speciell auf die Waden; sie nehmen bei jeder Bewegung und bei Druck stark zu. Die Muskeln zeigen im Uebrigen nichts Besonderes: sie sind von gewöhnlicher Consistenz, weder geschwollen noch infiltrirt; die Haut über ihnen verhält sich durchaus normal.

Dabei besteht lähmungsartige Schwäche beider Beine; es werden jedoch alle Bewegungen, wenn auch träge und kraftlos, ausgeführt. Die Nervenstämme sind zunächst nicht deutlich empfindlich; nach einigen Tagen werden indess der Nervus tibialis in der Kniekehle und der Ischiadicusstamm beiderseits stark druckempfindlich und bleiben es länger als die Muskeln. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln ist stark herabgesetzt, keine Entartungsreaction. Der Patellarreflex, der anfangs noch schwach vorhanden war, schwindet für die Dauer von 10 Tagen; die übrigen Reflexe zeigen nichts Besonderes. Die Sensibilität ist normal, es besteht keine Blasen- oder Mastdarmstörung. Der Zustand geht verhältnissmässig schnell in vollkommene Heilung über.

In Fall II sind die Erscheinungen durchaus analog, nur stärker ausgesprochen. Auch die oberen Extremitäten sind deutlich befallen,

---

1) Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1892. Bd. 50. S. 232.
2) l. c. S. 239.
3) Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1888. Bd. 42. S. 261.



sie schmerzen und sind schwach. Die Beine sind 4 Tage lang vollkommen gelähmt, ziemlich schnell nimmt dann die Motilität zu. Die Nervenstämme der Arme sind nur vorübergehend ein wenig druckempfindlich; die der Beine sind es von Anfang an, doch in geringerem Grade als die Muskeln; sie bleiben hingegen auch in diesem Falle längere Zeit als die Muskeln noch deutlich schmerzhaft bei Druck. Die Muskeln von Arm und Bein magern ziemlich stark ab, nehmen dann wieder verhältnissmässig rasch zu. Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit ergiebt normalen Befund. Die Reflexe an den Beinen, auch der Bauchreflex, fehlen 10 Tage lang, die der oberen Extremitäten zeigen nichts Besonderes.

Wie ist nun das Zustandekommen dieser Erscheinungen zu erklären? Ich glaube, dass von vornherein nur 3 Möglichkeiten in Betracht kommen: Erkrankung der Muskeln, der peripheren Nerven oder der Vorderhörner des Rückenmarks; selbstverständlich könnten auch mehrere dieser Abschnitte oder alle gleichzeitig erkrankt sein.

Symptome von Seiten des Muskelapparates sind bei Morbus Weilii schon frühzeitig beobachtet worden. Bereits die Franzosen[1]), die den Symptomencomplex vor Weil, wenn auch nicht als Morbus sui generis, beschrieben haben, erwähnen Muskelschmerzen.

Weil[2]) spricht in seinem Fall III (1. Fall von Friedreich) von heftigen Glieder- und Muskelschmerzen, im Fall IV von Schmerzen auf Brust, Kreuz, Fussgelenken, Oberschenkeln und Wadenmuskeln; Pat. konnte nicht allein gehen. Auch die späteren Autoren erwähnen fast sämmtlich Gliederschmerzen, es würde zu weit führen, alle Fälle hier anzuführen. In den wenigen Fällen, in denen von Schmerzen nicht berichtet wird, beruht dies wohl darauf, dass diese Patienten, wie einzelne Autoren selbst angeben, nicht genau genug beobachtet wurden oder, dass die Krankengeschichten nicht vollständig mitgetheilt sind.

Fiedler, hat zuerst mit Nachdruck auf diese Muskelschmerzen hingewiesen: er sagt bereits in seiner ersten Arbeit[3]), dass er dieselben für geradezu pathognomonisch für den Morbus Weilii hält, einmal wegen ihrer Intensität, dann wegen ihrer Localisation, des hervorragenden Ergriffenseins der Waden. In seiner zweiten Arbeit[4]) hält er ausdrücklich diese Ansicht aufrecht und bemerkt, dass er nur schwer sich entschliessen würde einen Fall der Weil'schen Krankheit zuzuzählen, wenn die Muskelschmerzen fehlten.

---

1) Landouzy, Gaz. des hôp. 1883. S. 115. — Chauffard, Rev. de méd. 1885. S. 9. — Mathieu, Rev. de méd. 1886. S. 633.

2) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 39. S. 209. 1886.

3) l. c. S. 283.

4) l. c. S. 239.



Leider werden in den mitgetheilten Fällen genauere Angaben über die Beschaffenheit des Nervensystems und der Muskeln vollkommen vermisst. Fiedler[1]) betont, dass — im Gegensatze zu Febris recurrens — der N. suralis nicht druckempfindlich ist. Wassilieff[2]), der in Petersburg 17 Fälle, sämmtlich mit Gliederschmerzen, beobachtet hat, giebt an, dass die Haut stets normal, die Muskeln zuweilen rigide waren.

Die bisherigen Autopsien liefern, wie über den Morbus Weilii überhaupt, so auch über die Affection der Muskeln wenig Befriedigendes.

Aufrecht[3]) beschrieb zuerst 2 Fälle, die er als Morbus Weilii ansieht; er nennt sie acute Parenchymatose, weil er in den von ihm untersuchten Organen, namentlich in Leber und Niere, weiter auch in Herz- und Rumpfmusculatur parenchymatöse Veränderungen fand. Dieser Befund wurde zwar durch weitere Sectionen bestätigt, die Angaben, besonders die klinischen, sind aber in Aufrecht's Fällen zu dürftig, um mit Sicherheit über ihre Zugehörigkeit zum Morbus Weilii zu entscheiden; in einem derselben bestand ausserdem eine complicirende Lungentuberculose.

Nauwerck[4]) fand in 2 Fällen, über welche auch nur kurze klinische Notizen vorliegen, dieselbe diffuse, trübe Schwellung der Organe, ausserdem auch herdweise entzündliche Infiltration, z. B. in Leber und Niere. In seinem ersten Falle bestanden ferner kleine oberflächliche Darmgeschwüre, die er nicht als typhöse ansieht. Ueber die Musculatur berichtet er klinisch und anatomisch nichts.

Auch Hüber's[5]) Befund ergiebt nichts Neues.

Der Fall von Brodowski und Dunin[6]) kann wegen der allgemeinen Lymphdrüsenschwellung kaum hierher gerechnet werden.

Wassilieff, von dessen 17 Fällen 2 zur Autopsie kamen, fand auch parenchymatöse Processe in den Organen; in dem zweiten Falle[7]) (No. 15) hebt er ausdrücklich hervor, dass die Muskelfasern des Gastrocnemius und der Intercostales trübe, fein granulirt waren, ohne deutliche Querstreifung.

Neelsen[8]) hat dann im Anschluss an Fiedler's zweite Arbeit einen Fall von M. Weilii genau anatomisch untersucht, den einzigen der von Fiedler's 21 Fällen resp. 31, wenn man 10 ältere Fälle, die er nicht

1) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 42. S. 283.
2) Wiener Klinik. 1889. S. 258.
3) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 40. S. 619.
4) Münchener med. Wochenschrift. 1888. No. 35.
5) Deutsche militärärztl. Zeitschrift. 1890. S. 1.
6) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 43. S. 519.
7) l. c. S. 248.
8) l. c. S. 285.



veröffentlicht hat, hinzuzählt, ad exitum kam. Neelsen fand die bekannten, auch früher beobachteten diffusen Veränderungen: trübe Schwellung, feinkörnige Infiltration der Epithelzellen von Leber und Niere; nur vereinzelte Fasern des Herzens und der willkürlichen Muskeln zeigten geringe fettige Degeneration.

Diese Befunde ergeben durchaus nichts Charakteristisches, weder in den Muskeln noch in den übrigen Organen, man findet genau dieselben ganz gewöhnlich bei den verschiedensten fieberhaften Krankheiten.

Fiedler[1]) meint in seiner ersten Arbeit, dass die Muskelschmerzen höchst wahrscheinlich auf einem entzündlichen Vorgange in den Muskeln, auf Myositis beruhen, in seiner späteren Arbeit spricht er sich hierüber nicht mehr aus. Wenn ich auch zugebe, dass man nach den Obductionsbefunden im anatomischen Sinne von einem gewissen Grade von parenchymatöser Myositis sprechen könnte, so halte ich doch diese Bezeichnung für nicht zweckmässig und verwirrend.

Im klinischen Sinne versteht man unter Myositis ein ganz bestimmtes Krankheitsbild. Als acute Polymyositis beschrieben 1887 gleichzeitig E. Wagner[2]), Hepp[3]), Unverricht[4]) ein recht charakteristisches Leiden; es wurden seither noch einige, im Ganzen etwa ein Dutzend derartiger Fälle beobachtet.

In den Fällen Weil'scher Krankheit, auch bei den 2 vorliegenden, fehlt vollkommen die Schwellung und Infiltration der Muskeln, die bei Myositis nie vermisst wird, wenn sie auch in sehr verschiedenem Grade vorhanden ist; bald sind die Muskeln mehr hart, bald mehr teigig. Ferner fehlt die überaus charakteristische Affection der Haut über den erkrankten Muskeln, die bald als Oedem, bald als entzündliche Röthung, Erythem oder Exanthem auftritt. In manchen Fällen sind die Hauterscheinungen so hochgradige, dass man von Dermatomyositis gesprochen hat[5]). Auch die mikroskopische Untersuchung der Muskeln ergiebt bei Polymyositis[6]) einen ganz anderen Befund, als ihn die Muskeln bei Weilscher Krankheit zeigen.

Ich glaube nicht, dass man bei M. Weilii auf Grundlage von Muskelschmerzen, Druckempfindlichkeit und des obigen anatomischen Befundes berechtigt ist, von einer Myositis zu sprechen.

Glücklicherweise bestehen bei unseren beiden Pat. eine Reihe von Erscheinungen, die eine bestimmte Diagnose ermöglichen.

---

1) l. c. S. 284.
2) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 40. S. 241.
3) Berliner klin. Wochenschrift. 1887. No. 17 u. 18.
4) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 12. S. 533.
5) Unverricht, Deutsche med. Wochenschrift. 1891. No. 2.
6) Siehe besonders Strümpell, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 1. S. 486.



Zunächst sind die Nerven druckempfindlich. Ich würde auf diese Druckempfindlichkeit, bei gleichzeitig bestehender Muskelempfindlichkeit nicht viel geben: auch in Strümpell's Fall[1]) von Polymyositis erschien Druck auf die Muskeln und die Gegend der Nervenstämme sehr schmerzhaft, während die Autopsie normale Nerven ergab. Indess in unseren Fällen sind die Nervenstämme noch evident druckempfindlich, nachdem die Schmerzhaftigkeit der Muskeln bereits verschwunden ist. Ich möchte gerade auf diesen Umstand besonderes Gewicht legen.

Ferner das Verhalten der Reflexe! In Fall I gingen die Patellarreflexe, in Fall II sämmtliche Reflexe der unteren Extremitäten vorübergehend verloren. Nun kommt Verlust der Reflexe zweifellos vor auch aus Ursachen, die im Muskel liegen, z. B. durch Spannungsverhältnisse oder durch entzündliche Processe in demselben. Ich möchte in dieser Beziehung nur auf die Myositisfälle von Hepp und Prinzing[2]) weisen, in denen die Sehnenreflexe fehlren. In unseren Fällen liess sich aber in den Muskeln keine Ursache für das Verhalten der Reflexe finden.

Leider bestehen in unseren Fällen keine Störungen der Sensibilität; wären sie vorhanden, so wäre die Diagnose der Neuritis nach beiden Seiten hin erheblich erleichtert, sowohl gegenüber der Polymyositis als gegenüber der Poliomyelitis, an die man auch denken könnte. Selbstverständlich spricht das Fehlen der sensiblen Störungen nicht gegen Neuritis; diese werden, zumal in leichteren Fällen, wie es die unserigen sind, vermisst.

Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit von Muskel und Nerv ergiebt in Fall I eine ziemlich beträchtliche einfache Herabsetzung für beide Ströme, keinerlei qualitative Veränderung, in Fall II ergiebt sie normalen Befund. Das Verhalten in Fall II ist bei der kurzen Dauer der Lähmung nicht zu verwundern; bemerkenswerth ist immerhin, dass es in Fall I so schnell zu einem Sinken der Erregbarkeit kam, ein Befund, wie er hingegen ganz gewöhnlich ist bei Poliomyelitis, auch bei Polymyositis (Hepp, Strümpell).

Die starke Schmerzhaftigkeit der Muskeln ist ein bei der Neuritis sehr gewöhnlicher Befund. Eisenlohr[3]) fand bei einer Epidemie von Polyneuritis in sämmtlichen 12 Fällen starke Schmerzen und Druckempfindlichkeit der Muskeln, besonders wiederum der Wade und der Oberschenkel, nur in 6 Fällen Druckempfindlichkeit der Nerven.

Auch von anderen Autoren wird die Schmerzhaftigkeit der Muskeln bei Druck betont, so von Minkowski[4]) in fast sämmtlichen seiner 14 Neuritisfälle.

1) l. c. S. 483.
2) Münchener med. Wochenschrift. 1890. No. 48.
3) Berliner klin. Wochenschrift. 1887. No. 42.
4) Mittheilungen aus der med. Klinik zu Königsberg. 1888. S. 59.



Eine Poliomyelitis anzunehmen, liegt kein genügender Grund vor, die Lähmung war für eine solche auch nicht stark genug.

Ich bin der Ansicht, dass es sich in unseren beiden Fällen um einen schweren fieberhaften Icterus, infectiösen oder toxischen Ursprungs, handelt, zu der Gruppe des sogenannten M. Weilii gehörend. Es kommt dabei anscheinend eine diffuse Erkrankung vieler Organe, vielleicht aller zu Stande; bekannt war dies bisher hauptsächlich von der Leber, Niere, Milz, ferner auch den Muskeln. In unseren Fällen sind ausserdem die peripheren Nerven in Mitleidenschaft gezogen, es bestand eine Polyneuritis. Es ist durchaus wahrscheinlich, dass bei unseren Patienten, die beide Potatoren waren, das periphere Nervensystem, weil es durch den Alkohol geschwächt war, der schädigenden Noxe des Morbus Weilii gegenüber nicht die normale Widerstandsfähigkeit besass und deshalb erkrankte.

Die nervösen Symptome als directe Folge des Icterus, der Vergiftung des Körpers mit Gallenbestandtheilen anzusehen, geht nicht an; bei hochgradigstem Icterus aus anderen Ursachen findet man derartige Erscheinungen nicht.

In der Literatur ist über das Zusammentreffen von Icterus und Neuritis oder anderen nervösen Processen wenig zu finden.

v. Leyden[1]) erwähnt in einem Falle von multipler Neuritis kurz, dass leichter Icterus bestanden habe bei empfindlicher Leber.

Pierson[2]) hat einen Fall von ausgedehnten schweren polyneuritischen Lähmungen beobachtet, in dem nach 14 Tagen ein starker Icterus auftrat; derselbe war 9 Tage lang intensiv, nahm dann allmälig ab. Ueber Milz, Leber, Niere ist nichts notirt.

Eisenlohr giebt an, dass in der bereits erwähnten Epidemie von 12 Fällen von Polyneuritis zwei Mal ein leichter Icterus bestanden habe.

In allen diesen Fällen beherrscht der neuritische Process das Bild, der Icterus tritt auf, wie er auch sonst bei den verschiedensten infectiösen resp. toxischen Krankheiten gelegentlich vorkommt. In unseren Fällen steht der Icterus derart im Vordergrund, dass es nicht möglich ist, ihn und die übrigen körperlichen Symptome als Begleiterscheinungen der Polyneuritis aufzufassen.

C. Gerhardt[3]) hat dann 2 Fälle von Stimmbandlähmung und Icterus kurz beschrieben. Es handelt sich um junge Männer, von denen der eine acut fieberhaft erkrankt, der andere mehr allmälig. Es besteht Icterus mit geringer Schwellung der Leber und Milz im ersten, anscheinend nur der Milz im zweiten Falle; Urin bis auf Gallenfarbstoffgehalt

1) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 1. S. 416.
2) Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. No. 229. 1882.
3) Berliner klin. Wochenschrift. 1887. 325.



normal. Ferner besteht Laryngitis und Schlussunfähigkeit der Stimmbänder; bei ersterem Patienten ausserdem Unempfindlichkeit von Schlund und Kehlkopf. Die Fälle sind complicirt durch eine auffallende, durch den objectiven Befund nicht erklärte Tachypnoe bei dem ersten, durch perityphlitische Erscheinungen bei dem zweiten Patienten.

Gerhardt spricht sich weder über den Icterus noch über die Lähmung genauer aus; er meint, dass es sich um eine infectiöse oder toxische Ursache handelt, vielleicht um eine besondere Krankheit. Es wäre nicht unmöglich, dass die Affection der Weil'schen verwandt ist. Die Stimmbandlähmung kann sehr wohl auf Neuritis des Nervus recurrens beruhen; dass der M. posticus bei Erkrankung des N. recurrens zuerst leidet, bei leichter Erkrankung auch allein, ist ja bekannt.

Zum Schluss möchte ich noch eines Falles von Stirl[1]) Erwähnung thun. Derselbe beschreibt einen ziemlich typischen Fall von M. Weilii, in dessen weiterem Verlauf es zu einer Parese beider Oberextremitäten, der linken Augenmusculatur, des linken Facialis, ferner zu beiderseitiger Stauungspapille kam. Dabei bestand Erbrechen, welches aber bereits vorher vorhanden war, ferner im Anfang der Krankheit Kopfschmerz, Schwindel, Benommenheit. Der Fall ging in Heilung über. Ob es sich hierbei um ein Hämatom der Dura mater handelt, wie Stirl glaubt, wird kaum zu entscheiden sein, zumal seine Angaben sehr kurze sind.

Man wird alle diese Fälle kaum ohne Weiteres mit den unserigen in eine Linie stellen wollen. Jedenfalls dürfte es sich empfehlen, künftig in Fällen von Weil'scher Krankheit und verwandten Zuständen dem Nervensystem mehr Beachtung zuzuwenden, als dies bisher geschehen ist.

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1889. S. 798.

XVII.

Weiterer Beitrag zur Kenntniss des Tetanusgiftes.

Von

Dr. **Ferdinand Blumenthal,**

Assistenten der I. med. Klinik des Herrn Geh.-Rath v. Leyden.

In meiner ersten Abhandlung[1]) über den Tetanus habe ich darauf hingewiesen, dass die Heilwirkung des Serums wahrscheinlich deshalb versagt, weil eine besondere Affinität des Toxins, wie schon Behring und Goldscheider vermutheten, zu den Rückenmarkszellen vorhanden sei. Es war mir gelungen, für diese Anschauung den Beweis zu liefern, indem ich bei einer mit Serum behandelten Patientin post exitum aus der Rückenmarksubstanz das Toxin extrahiren konnte. Da das Blut, welches sonst bei letal verlaufenden Fällen fast regelmässig toxisch ist, dies nicht mehr war, so zog ich aus der Nichtwirksamkeit des Serums gegenüber dem im Rückenmark befindlichen Gifte in diesem Falle jenen Schluss. Ich habe nun einen zweiten Fall beobachtet, wo die Verhältnisse sich analog zeigten. Bei einer Puerpera trat etwa 8--14 Tage post partum Tetanus auf. Sie erhielt ca. 2 g Serum (Brieger-Boer). Trotz der Injection kein Nachlassen der Symptome. Exitus 2 Tage später. Es konnte auch in diesem Falle nur das völlige Versagen der Serumtherapie constatirt werden. Dieser Misserfolg nicht so sehr, wie die Experimente mit Organauszügen, welche in diesem Falle und in noch anderen nicht mit Serum gespritzten Fällen angestellt wurden, veranlassen mich hier, weitere Untersuchungen über den Tetanus mitzutheilen, welche, wenn auch nicht völlig abgeschlossen, doch manches Interessante und Aufklärende über den Tetanus zu geben vermögen. Bei der grossen Seltenheit der Tetanusfälle halte ich es nicht für angebracht, länger mit der Mittheilung dieses Materials zu warten.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen stehen in engem Zusammenhange mit Angaben, welche Courmont und Doyon gemacht haben und die, soweit ich mich überzeugen konnte, nur wenig Berücksichtigung in

---

1) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 30. H. 5 u. 6.



der Literatur fanden. Ich halte es deshalb für nöthig, erst die Resultate dieser Autoren mitzutheilen, ehe ich in die Beschreibung meiner Versuche eintrete.

Courmont und Doyon[1]) beobachteten, dass der Frosch im Sommer nach einem Latenzstadium von 6—8 Tagen an Tetanus erkrankt, im Winter dagegen gegen das Filtrat von Bouillonculturen der Tetanusbacillen immun sei. Diese Autoren stellten ferner fest, dass daran nicht die Jahreszeit, sondern die Temperatur schuld sei, da sie zeigen konnten, dass Frösche in einer Umgebung von 20° C. nicht tetanisch wurden, wohl aber in einer solchen von 30—34° C. Injicirten sie Bouillonculturen einem Hund und machten einen Auszug aus den tetanischen Muskeln mit kaltem oder warmem Wasser, so erkrankte der damit injicirte Frosch sofort an Tetanus ohne Incubationsdauer und zwar ebenso im Sommer wie im Winter. Brachten sie ferner einem Hunde von 15 kg intravenös hinter einander innerhalb 3 Stunden 358 ccm eines Bouillonfiltrats oder 100 mal die tetanisch machende Dosis bei, so sahen sie sofort nichts. Erst nach 20 Stunden begannen die Contracturen und die Dyspnoe. Kurz und gut, ob sie viel oder wenig Bouillonfiltrat injicirten, auf die Incubationsdauer hatte dies keinen Einfluss. Transfundirten sie aber Blut eines solchen tetanischen Hundes einem anderen Hunde, so zeigte er sofort Ueberempfindlichkeit, intermittirende Starrheit der Glieder, besonders bei der geringsten Reizung, schleppenden Gang, Muskelkrämpfe.

Diese Erscheinungen dauerten mehrere Stunden an, nahmen dann ab und verschwanden völlig nach 24 Stunden. Eben dasselbe erreichten sie mit Muskelauszügen, welche sie folgendermassen machten[2]). Man tödtet ein tetanisches Thier und nimmt die Muskeln einer Contractur. Man beseitigt das Fett der Muskeln, hackt sie fein, übergiesst sie mit Wasser und lässt $^3/_4$ bis 1 Stunde bis zur Trockne kochen. Der Rückstand wird mit Wasser übergossen, unter die Schraubenpresse gebracht und filtrirt. Das Filtrat wird injicirt. Auch Extracte mit kaltem Wasser waren sehr wirksam. Die Untersuchungen wurden meist an Fröschen angestellt. Der Frosch zeigt entweder einfach Ueberempfindlichkeit oder einen richtigen Strychninzustand oder ein kurzes Stadium höherer Erregbarkeit, gefolgt von paralytischem Coma und Tod. Manchmal spielt sich die ganze Vergiftung in 15 Minuten ab. Controlversuche mit Muskeln nicht tetanischer Thiere waren negativ.

---

1) La substance, qui engendre le Tétanos etc. Première, deuxième, troisième note. Lyon. A. Waltener et Cie. 14 rue Bellecordière. 1893. Ferner: Revue de médecine. No. 1. 1894. Ferner: Quelques considérations théoriques sur la sérotherapie du tétanos. Archiv de physiologie. 1896.

2) De l'existence d'une substance strychnisante dans les muscles des animaux tétaniques. Lion 1893.



Ein Theil dieser Versuche wurde von Brunner[1]) und Uschinsky[2]) nachgeprüft. Da aber Brunner nur nach einem ungenauen Referat dieser Arbeiten, da ihm die Originalabhandlung nicht vorlag, seine Untersuchungen vornahm und so unter anderen Bedingungen arbeitete, so können durch seine negativen Resultate nach seinem eigenen Urtheil die Angaben der französischen Forscher nicht entkräftet werden. Auch Uschinsky hat mit bedeutend kleineren Dosen seine Thiere tetanisirt als Courmont und Doyon, ehe er ihr Blut zu weiteren Versuchen verwendete, so dass die wiederholten positiven Befunde von Courmont und Doyon durch die negativen Resultate dieser beiden Autoren nicht beeinträchtigt werden.

Aus allen ihren Versuchen schlossen die französischen Antoren: Die Incubation des Tetanus ist constant und nöthig bei den Thieren, welche mit den löslichen Producten der Nicolaier-schen Bacillen behandelt worden sind. Man kann die Dosen ins Colossale steigern, ohne sofortigen Tetanus zu erzeugen. Die Substanz, welche in den filtrirten Culturen vorhanden ist, stellt nicht das eigentliche Gift dar, sondern nur ein Ferment, das an und für sich ungiftig, im Organismus das eigentliche Gift erzeugt. Dieses wirkt ohne Incubationsdauer, oft vergleichbar in seinen Wirkungen dem Strychnin. Es bildet sich nur bei günstigen Temperaturverhältnissen, woraus sich die Immunität des Frosches im Winter[3]) erklärt. Diese Substanz verträgt längeres Kochen, während die Producte des Bacillus bei 65° zerstört werden; sie findet sich vor in den Muskeln, im Blut und manchmal im Urin Tetanischer. Soweit die französischen Autoren.

Ich lasse nun einige der Beobachtungen folgen, welche ich an Organauszügen Tetanuskranker gemacht habe, und werde dann Stellung zu den Anschauungen Courmont's und Doyon's nehmen.

Fall I. Puerperaler Tetanus, 2 g Serum (Brieger-Boer). Immunitätswerth 1 : 5000000. Exitus letalis.

Blutserum $1^1/_2$ ccm einer Maus, subcutan injicirt, ohne Wirkung.

Rückenmark. Das Organ wurde fein zerschnitten und dann mit 20—25 ccm Chloroformwasser, welchem 0,01 g Chlornatrium und 2 Tropfen 10 proc. Lösung von Natriumcarbonat zugesetzt war, im Mörser verrieben. Dies wurde in ein Fläschchen gefüllt, noch 1 ccm Chloroform zugesetzt und 24 Std. im Brutschrank bei 39° stehen gelassen. Nun wurde das Gemisch unter leichtem Auspressen mit der Hand durch Leinewand colirt. Das so erhaltene trübe Filtrat wurde zu Injectionen verwandt[4]).

1) Brunner, Deutsche med. Wochenschrift. 1894. S. 100.

2) Uschinsky, Centralblatt für Bakteriologie. 1893.

3) Im Uebrigen kommt Tetanus auch beim Menschen im Winter seltener als im Sommer vor.

4) Dies Verfahren weicht von dem Courmont-Doyon's ab, hat aber den



2 Mäuse erhalten je 1 ccm subperitoneal, um 3 Uhr Nachm. Wenige Minuten später geringe Erhöhung der Reflexerregbarkeit. Am Abend starke Erhöhung der Reflexe und geringe Paralyse der hinteren Extremitäten; sonst nichts zu bemerken. Am nächsten Morgen bestand Schwanztetanus, starke Reflexerregbarkeit; beim Schlag gegen den Käfig taumelte die eine Maus wie betrunken und blieb mit gespreizten Extremitäten liegen, während die andere die hintere Extremität von sich gestreckt hielt und auf Schlag gegen den Käfig heftige Respirationskrämpfe bekam. Die zweite lag den Nachmittag und Abend in moribundem Zustand mit stark gekrümmtem Rücken wie todt starr da. Erst der auf leise Berührung erfolgende clonische Krampf zeigte, dass sie überhaupt noch lebte. Sie starb in der Nacht. Leber, Milz, Nieren und Gehirn ebenso behandelt und davon Auszüge bis 1 ccm Mäusen intraperitoneal injicirt, waren unwirksam.

Vom Uterusauszug (von hier war die Infection ausgegangen) in gleicher Weise hergestellt wurde je 1 ccm Mäusen intraperitoneal injicirt. In den ersten beiden Tagen absolut keine Veränderung; am dritten Tage erst wurden die Mäuse Morgens in tetanischem Zustande gefunden. Starke Reflexerregbarkeit. Auf Schlag gegen den Käfig allgemeine clonisch tonische Krämpfe. Die eine Maus stirbt am Nachmittag; die andere in der Nacht zum 4. Tage.

Fall 2. Das Rückenmark eines an traumatischem Tetanus Verstorbenen (Kopfwunde) liess ebenso behandelt ein Filtrat gewinnen, von dem 1 ccm Mäusen subcutan injicirt wurde; nach etwa 1 Stunde erhöhte Athmungsfrequenz, nach 2 Stunden starke Reflexerregbarkeit, nach $2^1/_2$ Stunden Paralyse der hinteren Extremitäten, dann Coma, von Zeit zu Zeit clonische Krämpfe. Exitus nach 18 resp. 27 Stunden.

Maus erhält 1 ccm subperitoneal; sofort Dyspnoe, nach 12 Minuten Paralyse der hinteren Extremitäten. Schleppender Gang. Nach $^3/_4$ Stunden Coma. Tod 3 Stunden nach der Injection. Andere Organe oder Blut standen von diesem Falle nicht zur Verfügung. Es wurden stets Parallelversuche angestellt.

Fall 3. Traumatischer Tetanus. Fingerwunde. Rückenmark, Leber, Milz, sowie Blut unwirksam.

In einem **4. Falle** von traumatischem Tetanus (Kopfwunde) stand mir Blut, Rückenmark, Leber zur Verfügung.

a) Blut. 1 ccm subperitoneal einer Maus injicirt, versetzt dieselbe nach $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde in sehr stark erhöhte Reflexerregbarkeit; nach $^3/_4$—1 Stunde heftiger Schwanztetanus und clonische Athmungskrämpfe. Am Abend allgemeine Paralyse der hinteren Extremitäten. Tod in der Nacht. Der Versuch wiederholt, verläuft analog (Section ohne Befund).

Eine andere Maus erhält 1 ccm subcutan unter die Rückenhaut um $^1/_2$ 1 Uhr Nachmittags. Am selben Tage nichts; ebenso an den beiden folgenden Tagen; am 4. Tage wird sie früh in paralytischem Zustande gefunden. Tod am Nachmittag (Section ohne Befund).

Ein Meerschweinchen erhält 5 ccm subperitoneal, nach wenigen Minuten struppig; nach $^1/_2$ Stunde heftige allgemeine Schüttelkrämpfe; nach $1^1/_2$ Stunde Paralyse der hinteren Extremitäten und heftige Athmungskrämpfe. Tod ungefähr nach 12 bis 15 Stunden in der Nacht (Section ohne Befund).

b) Rückenmark. Auszug wie oben. 1 ccm einer Maus subperitoneal injicirt. Sofort nach der Injection sitzt die Maus mit sehr stark vermehrter Athmung und

Vorzug, dass dabei erstens das Tetanusgift, d. h. die von den Bacillen gebildete Substanz, nicht zerstört wird, zweitens dieses Gift sich hierbei leicht löst; denn nach den Erfahrungen Brieger's geht das Tetanusgift in sehr verdünnte NaCl- und Na_2CO_3-Lösung leicht über.



benommen da; reagirt nicht auf Schlag; nach $^1/_4$ Stunde erhöhte Reflexerregbarkeit; geringe Paralyse der hinteren Extremität; nach einer halben Stunde auf Schlag gegen den Käfig starke Reflexerregbarkeit; auf Berührung allgemein clonische Krämpfe. Nach $1^1/_2$ Stunde bei Schlag gegen den Käfig Schwanztetanus und Taumeln wie betrunken. Abends allgemein paralytischer Zustand, am nächsten Morgen bei Berührung clonische Krämpfe, verlangsamte Respiration. Tod am Nachmittag.

Ein Meerschweinchen erhält 6 ccm um 10 Uhr Vormittags intraperitoneal. 10 Uhr 30 Min. struppig; sitzt comatös da, heftige Dyspnoe; reagirt nicht auf Schlag und Stoss. 11 Uhr regelmässige Respiration. 1 Uhr 20 Min. clonische Respirationskrämpfe und Schwäche der hinteren Extremitäten. 3 Uhr Paralyse der vorderen und hinteren Extremitäten. Auf Berührung Respirationskrämpfe. Tod in der Nacht.

c) Leber. 100 g Leber werden fein gehackt, mit 100 ccm physiologischer Kochsalzlösung, die mit Chloroform gesättigt ist, versetzt; dem Gemisch werden 0,5 ccm 10 proc. Lösung von kohlensaurem Natron zugefügt. Dies wird im Mörser verrieben, in eine Stöpselflasche gefüllt und die Flasche unter Zusatz von 2 ccm Chloroform 24 Stunden im Brutschrank bei 39° stehen gelassen. Der Inhalt wird nun durch Leinwand unter leichtem Pressen mit der Hand colirt.

0,35 des Filtrats wurde einer Maus intraperitoneal injicirt. Sofort eminente allgemeine Reflexerregbarkeit; nach weiteren 3 Minuten Schwanztetanus und Paralyse aller Extremitäten. Bei Anhauchen oder Schlag auf den Tisch allgemeine heftige Streckkrämpfe. Tod 17 Min. nach der Injection. Dieses Experiment, welches ich Herrn Prof. Salkowski demonstrirte und bei dem jede Ammoniak- und Kochsalzwirkung schon wegen der Kleinheit der Dosis ausgeschlossen war, war so fulminant und erschien bei der Intensität der Symptome — es genügte schon Gehen in der Nähe des Käfigs, um Krämpfe hervorzurufen — so auffallend, — dass ich das Filtrat 4mal verdünnte und nun mit 0,087 ccm der ursprünglichen Lösung, oder 0,3 von der Verdünnung das Experiment wiederholte.

Eine Maus erhält 0,3 ccm subperitoneal um 12 Uhr. Nach der Injection ziemlich munter; um $^1/_4$ 2 Uhr etwas erhöhte und erschwerte Respiration. Abends leicht paralytischer Zustand in den hinteren Extremitäten und erhöhte Reflexerregbarkeit. Tod in der Nacht.

Eine andere 3. Maus erhält 0,3 links subcutan unter die Rückenhaut um 12 Uhr. Nachmittags Schwäche und Nachschleppen der hinteren linken Extremität. Am Abend Respirationskrämpfe. Am nächsten Morgen stark gekrümmt. Extremitäten völlig paralytisch. Geringe Reflexe. Tod $^3/_4$ 11 Uhr.

Ein Meerschweinchen erhält 4,5 ccm verdünnter Lösung um 12 Uhr 15 Min. intraperitoneal. Sofort struppig und heftige Dyspnoe. 1 Uhr 5 Min. clonische Respirationskrämpfe. 1 Uhr 20 Min. Paralyse der hinteren Extremitäten; keine deutliche Reflexerregbarkeit. 2 Uhr. Das Thier liegt auf der rechten Seite; allgemeine fibrilläre Zuckungen. 3 Uhr. Das Thier hat sich etwas erholt. Es schleppt sich mühsam unter Schonung der hinteren Extremitäten im Käfig herum. Von Zeit zu Zeit geringe Krämpfe. Am selben Abend nichts Besonderes mehr. Am nächsten Morgen Contractur der hinteren linken Extremität. Tod um 10 Uhr Vormittags.

Wenn ich den Versuch der Maus 1, der mit stets gleichem Erfolge mehreremale wiederholt wurde, mit dem der Maus 2 und 3 vergleiche, so ist der Unterschied höchst interessant. In dem ersten Falle das Symptomenbild des Mäusetetanus, wie man es sich schöner nicht vorstellen kann; in dem zweiten und dritten Falle waren die tetanischen

Erscheinungen nicht so ausgesprochen. Wir sehen daraus, dass, wie zu erwarten, die Stärke der Symptome abhängig ist von der Concentration des Giftes. Ueber das Latenzstadium dieser aus der Leber gewonnenen Lösung ist zu sagen: es nimmt zu mit der Abnahme der Concentration, ebenso bei subcutaner Injection im Gegensatz zu intraperitonealer. Das wirksame Princip dieser Lösung ist weder Chlornatrium, noch kohlensaures Ammoniak, welche beide zwar ähnliche Wirkungen hervorrufen, wie ich früher festgestellt habe. Aber diese chemischen Verbindungen wirken erst in Dosen, von denen hier keine Rede sein konnte. Da ferner Leberauszüge Nicht-Tetanischer ähnliche Erscheinungen nicht hervorrufen, auch Courmont und Doyon dieselben Symptome bei Injection von Muskelauszügen tetanischer Thiere im Gegensatz nicht tetanischer beobachteten, so muss das wirksame Princip dieses Leberauszuges auf den Tetanus bezogen werden. — Es braucht wohl nicht betont zu werden, dass bei Controlversuchen mit Blut, Leber- und Rückenmarkauszügen Nicht-Tetanischer solche Symptome, wie sie oben beschrieben sind, sich nicht hervorrufen liessen.

Fast zugleich mit den französischen Forschern theilten Buschke und Oergel[1]) mit, dass es ihnen gelungen sei, nach der Methode von Brieger und Fränkel aus der Leber, der Milz und dem Rückenmark eines Tetanischen einen eiweissartigen Stoff zu isoliren, „der kleinere Thiere augenblicklich unter tetanischen Erscheinungen zu tödten im Stande ist". Sie theilen dabei folgendes interessante Experiment mit, welches fast genau so verläuft, wie das von mir erwähnte Leberexperiment (Fall 4). „Bei der mit 0,5 ccm Leberextract geimpften Maus stellten sich augenblicklich Krampferscheinungen von exquisit tetanischem Charakter ein. Die beiden anderen (Milz- und Rückenmarkextract) wiesen erst 5 Minuten nach der Injection diese Symptome auf." 15 Minuten später waren alle 3 todt.

Daraus geht hervor, dass in der That in den Organen Tetanischer Substanzen sich vorfinden, welche einen Tetanus ohne Incubationsdauer erzeugen können, wie ihn Courmont und Doyon zuerst gesehen haben.

Der concentrirte Auszug der Leber und der des Rückenmarks in dem Fall 4 wirkten genau so, wie wir es in den Protokollen der französischen Autoren mit dem Muskelauszug tetanischer Hunde finden. Beim Fall 1 ist die Incubationsdauer beim Rückenmark viel kürzer als gewöhnlich; aber nicht so kurz, dass man das Auftreten der Symptome als unmittelbar nach der Injection bezeichnen könnte. Beim Fall 2 zeigte sich ein eclatanter Unterschied zwischen der subcutanen und subperitonealen Injection bei Anwendung von Blut; es ist selbstredend, dass eine

1) Buschke und Oergel, Deutsche med. Wochenschrift. 1893.



Substanz vom Peritoneum weit schneller als vom Unterhautzellgewebe aus resorbirt wird. Uebrigens wissen wir ja von anderen Bakteriengiften, dass sie subcutan injicirt gar nicht oder langsamer wirken, als intraperitoneal; so vom Choleragift.

Courmont und Doyon haben ihr ohne Latenz wirkendes Gift entweder in die Musculatur oder in das Blut injicirt; ich weiss nicht, ob sie bei subcutaner Injection ähnliche Erfahrungen wie ich gemacht haben würden. Ist also das, was Courmont und Doyon beobachteten, unzweifelhaft richtig, so scheint sich doch aus dem menschlichen Organismus diese Substanz nicht immer extrahiren zu lassen, sondern wir finden wohl noch häufiger das mit Incubation wirkende Gift. Eine Erklärung für diese Verhältnisse zu geben, ist schwierig. Ich möchte die Wirkung des Tetanusgiftes so deuten, wie ich sie in meiner ersten Arbeit gegeben habe. Das von den Nicolaier'schen Bacillen gebildete Gift geht vielleicht mit einem Bestandtheil der Zelle des Organismus eine Verbindung ein; diese Verbindung erzeugt, subperitoneal injicirt Tetanus ohne Latenzstadium. Durch chemische Agentien wird diese Verbindung möglicherweise wieder in die ursprüngliche Substanz umgewandelt; daraus würde sich erklären, dass wir bei den chemischen Auszügen meist ein mit Latenzstadium wirkendes Gift erhalten.

In Bezug auf die Wirkung des Heilserums sellten Courmont und Doyon fest, dass dasselbe ohne jeden Einfluss auf das sofort wirkende Tetanusgift sei. Das Heilserum könne nur das Ferment neutralisiren, nicht das Gift zerstören.

Dass das Heilserum nicht gegen den Leberauszug schützt, habe ich in 2 Versuchen festgestellt. Andererseits habe ich die mit Incubation wirkende Substanz aus dem Rückenmark einer mit Serum behandelten Patientin[1]) erhalten. In dem anderen Fall, wo gleichfalls Serum angewandt wurde, war die Incubationsdauer nicht so deutlich. Ich nehme gerade aus der Nichtwirkung des Serums in beiden Fällen an, dass die Patientin an jener Substanz zu Grunde ging, die ohne Latenz wirkt und dass erst durch chemische Verarbeitung (Abspaltung der Zellsubstanz) die ursprüngliche Modification, d. h. das mit Latenz wirkende Gift wieder hergestellt wurde; wir müssen im Organismus eine solche chemische Affinität zwischen Zelle und Toxin des Nicolaier'schen Bacillus annehmen, sonst ist es beim Fehlen jeder anatomischen Läsion unbegreiflich, warum das Heilserum versagt, während es im Reagensglase schier unglaubliche Wirkung entfaltet. Eine eigentliche fermentative Wirkung des von den Bacillen gebildeten Giftes halte ich für nicht gut vereinbar mit den Erfahrungen der Serumtherapie, da wir bei Injection

1) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 30. H. 5 u. 6.



von Heilserum die vorher bestandene Toxicität des Blutes sich ausnahmslos verlieren sehen; zahlreiche Autoren, vor allen Vagedes, haben sogar immunisirende Eigenschaften des Blutes beobachtet, welche auch im Urin sich zeigten. Es wäre nicht zu verstehen, da jene giftige Substanz, welche ohne Latenz wirkt, auch im Blute vorkommt, wie Courmont und Doyon fanden, warum sie, da sie von dem Heilserum nicht zerstört wird, nicht neben diesem fortwirkt. Ebenso müsste es gelingen, in lang dauernden Fällen von Tetanus, wo das Ferment genügend Zeit zur Giftbildung hatte, jedesmal das Organgift zu fassen, da eine Zurückverwandlung des Giftes in sein Ferment undenkbar ist. Dies ist aber nicht der Fall; die Organauszüge wirken vielmehr sehr oft mit Latenzstadium. Da wir aber auf der anderen Seite, trotzdem der Organismus mit Heilserum geradezu überschwemmt ist, oft kein Nachlassen der Symptome sehen, so können wir nur annehmen, dass irgendwo im Organismus das Gift in einer für das Antitoxin unangreifbaren Modification steckt (s. meine erste Arbeit: Ztschr. für klin. Med. 30. 5 und 6). Dieser Ort kann aber nicht das Blut sein, da das Blut, wie wir gesehen haben, im Verhältniss zu den Organen nur wenig Toxin enthält. Es scheint das Blut nur der Träger zu sein, der das Gift den Organen zuführt, wo es abgelagert und modificirt wird. Dort kann die Affinität zu der Zellsubstanz so gross werden, dass diese durch das Heilserum nicht oder nur äusserst schwer gesprengt werden kann. Daher das so häufige Versagen der Serumtherapie. Mit dieser Anschauung lassen sich die Resultate Courmont und Doyon's vereinigen. Diesen Autoren gebührt das unzweifelhafte Verdienst, zuerst und immer wieder darauf aufmerksam gemacht zu haben, dass das Tetanusgift, so wie es in Bouillon gebildet wird, unmöglich den Tetanus selbst erzeugen kann, denn die Pharmakologen kennen kein Gift, dass mit so langem Latenzstadium wirkt; Courmont und Doyon haben ferner gezeigt, dass wir es in diesem Falle mit keiner Ausnahme dieser physiologischen Regel zu thun haben und sie haben die Wirkung des Giftes, wie es in den Organen gebildet wird, zuerst und genau studirt. Da wir nun aber beim Arbeiten mit Blut, mit Organauszügen und Urin nicht mehr mit dem Dogma der für die Bouillonfiltrate geltenden Symptomatologie auskommen, so müssen wir uns fragen, welche Fehlerquellen können bei der Symptomatologie des Tetanus in Frage kommen. Der Strychnintetanus ist leicht auszuschliessen; der Ammoniaktetanus schon weniger, da Ammoniak fast bei jeder bakterischen Eiweisszersetzung entsteht; da wir ein nicht geformtes Ferment kennen, welches den überall im Organismus sich vorfindenden Harnstoff unter Bildung von kohlensaurem Ammoniak zerlegt. Der Ammoniaktetanus verläuft ohne jede Incubationsdauer, zum Verwechseln mit dem Leberversuch und manchen Resultaten Courmont



und Doyon's. Si la dose d'extrait à été trop élevée, la periode d'excitation est très courte, à peine appréciable, et la mort survient dans le coma, quelque fois en moins d'un quart d'heure. Aehnlich verhält es sich mit dem Kochsalztetanus[1]); bei diesem ist die Incubationsdauer auch eine kurze; die Symptome ziehen sich aber über Stunden, selbst Tage hin. So kommt das Kochsalz, das überall im Organismus sich vorfindet und dessen Erhöhung resp. Erniedrigung in den Organen noch nicht genügend bei pathologischen Zuständen erforscht ist, bei Verwechslungen sehr in Betracht. Und dass Urin nicht tetanischer Thiere ebenfalls ähnliche Zustände hervorrufen kann, ist gleichfalls von mir dargethan.

Wenn ich dasjenige, was ich in dieser und meinen früheren Abhandlungen über das Tetanusgift ausgeführt habe, kurz resumiren darf, so ergiebt sich, dass wir aus den Organen Tetanischer zwei verschiedenartig wirkende Gifte extrahiren können, die aber wiederum darin in ihrer Wirkung übereinstimmen, dass sie beide clonisch tonische Krämpfe zu erzeugen vermögen. Das eine ist identisch mit dem in Culturen gebildeten Gift, es lässt sich, wie dieses, welches Brieger und Boer zuerst isolirt und dargestellt haben, in eiweissfreier Lösung gewinnen. Es ist also dieses Gift kein Eiweisskörper im landläufigen Sinne des Wortes. Ebenso ist die physiologische Wirkung dieses aus dem menschlichen Organismus extrahirbaren Giftes identisch mit dem in Culturen von Tetanusbacillen entstandenen Gifte. Es erzeugt, wie dieses, subnormale Temperaturen bei Thieren und lässt die Symptome erst nach mehrstündigem Latenzstadium in die Erscheinung treten. Das andere Gift lässt sich **nur** aus dem Organismus extrahiren, wo es vermuthlich durch das Zusamentreten des ursprünglichen Giftes mit einer Substanz der Zelle entsteht. Dieses Gift wirkt ohne Latenzstadium. Es macht stärkere Reflexerregbarkeit, Paralyse, Coma oder auch echten Tetanus mit Contracturen. Gegen Wärme ist es weniger empfindlich als das in Bouillon gebildete Gift. Das Heilserum, welches das in Culturen gebildete Gift neutralisirt, scheint, wenn nicht unwirksam, so doch weniger wirksam gegen das Organgift zu sein. Das Organgift ist also nach meiner Anschauung eine Modification des von den Bacillen gebildeten Giftes.

Was die beiden mit Heilserum behandelten Fälle betrifft, so konnte absolut kein Einfluss des Antitoxins auf den klinischen Verlauf constatirt werden. Auch die Untersuchung der Organauszüge demonstrirte nur die völlige Unwirksamkeit des Heilserums. Eins aber muss betont werden, dass während bei den meisten nicht mit Serum behandelten Kranken das Blut toxisch ist, dies bei den mit Antitoxin gespritzten Fällen constant nicht mehr der Fall ist; häufig ist sogar trotz des Todes,

1) Siehe die Literatur hierüber Bohne, Fortschritte der Medicin. 1897. 15. Febr.



der schliesslich eintrat, die immunisirende Kraft solchen Blutes von anderen Autoren constatirt worden.

Diese Leistung des anscheinend unschädlichen Serum darf nicht unterschätzt werden. Und wenn wir schon mit einem verhältnissmässig schwachen Serum im Stande waren, einen Theil des Toxins unwirksam zu machen, so ist es nicht ohne Hoffnung, dass das neue von Behring dargestellte Heilserum mehr leisten wird. Diese Hoffnung ist allerdings nicht sehr gross bei der bisher noch nicht erwiesenen Wirksamkeit dieses Präparats gegenüber dem ohne Latenzstadium wirkenden Tetanusgifte. Es ist aber die Serumbehandlung beim Tetanus schon deshalb einzuschlagen, weil jede neue Giftbildung verhindert und die Neutralisirung des noch nicht in den Organen abgelagerten Giftes dadurch herbeigeführt wird. Danach ist zu erwarten, dass das Serum in frischen Fällen hilft, in fortgeschrittenen, wo schon sehr viel Organgift gebildet ist, dagegen versagt.



XVIII.

Aus dem thierphysiologischen Laboratorium der landwirthschaftlichen Hochschule in Berlin (Prof. Zuntz).

Ueber die Regeneration des Blutes und seiner Componenten nach Blutverlusten und die Einwirkung des Eisens auf diese Processe.

Von

Dr. **Eger** in Berlin.

Die Frage, in welcher Weise der Organismus Blutverluste zu ersetzen im Stande ist, verknüpft sich eng mit der weiteren, wiefern es möglich ist, den Vorgang durch Arzneimittel günstig zu beeinflussen. Wie sehr man auch früher bestrebt war, deren Wirkung zu studiren und ihre Zahl auszudehnen, so konnte es sich bei der Feststellung der Resultate immer nur um etwas Ungewisses handeln, so lange der subjective Eindruck des Arztes die Stelle exacter Methoden vertrat. Dieser Eindruck war und ist durchaus nicht gering anzuschlagen. Die äussere Besichtigung, vor allem die Prüfung der functionellen Störungen und deren Ausgleichung wird wohl in den meisten Fällen genügt haben und auch jetzt noch genügen, um festzustellen, ob ein schwerer Blutverlust Ersatz gefunden hat. Immerhin wird auch die grösste klinische Schulung uns nicht die Vortheile gewähren, wie sie uns durch die erst in den letzten Decennien ausgebildeten physikalischen Untersuchungsmethoden des Blutes zu Theil geworden sind. Wir rechnen dazu vor allem die Zählung der Blutkörperchen, die Bestimmung des Hämoglobingehaltes des Blutes, der Trockensubstanz, des specifischen Gewichtes von Blut und Serum. Wir werden im weiteren Verlauf unserer Ausführungen sehen, wie grade durch die Anwendung dieser Methoden fast zu Dogmen gewordene Lehrsätze der älteren Medicin keineswegs schwankend gemacht wurden, vielmehr eine gewichtige Stütze erfahren gegenüber den Angriffen, welche von vielen Seiten gegen sie gerichtet wurden. Ein solcher vielen Aerztegenerationen in Fleisch und Blut übergegangener Lehrsatz ist die Ein-



wirkung des anorganischen Eisens auf die Blutbildung und den Blutersatz des thierischen Körpers; die grosse Zahl der entsprechenden Arzneipräparate giebt ein Spiegelbild von der vielseitigen Anwendung und den bis vor Kurzem unbestrittenerweise dem anorganischen Eisen zugeschriebeuen Erfolgen. Erst in neuester Zeit wurden Zweifel erhoben; sie gründeten sich auf die experimentell festgestellte Thatsache, dass Eisensalze, sei es, dass sie auf dem Verdauungswege, sei es, dass sie durch Injection in die Gefässe dem Körper zugeführt wurden, in kurzer Zeit eliminirt werden, also den supponirten therapeutischen Einfluss nicht ausüben könnten. Nur eine geringe Wirkung des durch den Magen einverleibten anorganischen Eisens wurde zugestanden und durch die Hypothese begründet, dass es durch Bindung des bei der Verdauung sich entwickelnden Schwefelwasserstoffes das mit der Nahrung zugeführte organische Eisen vor Zersetzung schütze und diesem dadurch die Aufnahme in den Organismus ermögliche. Die Folge dieser hauptsächlich durch Hamburger, Bunge, Marfori, Schmiedeberg, Kobert u. A. getragenen Anschauungen war die Lehre, dass man dem Körper, der physiologisch sein Eisenbedürfniss ja ausschliesslich durch das an das Eiweiss der Nahrung organisch gebundene Eisen decke, auch nur durch Zufuhr in dieser Form therapeutisch nützen könnte. Es konnte nicht ausbleiben, dass als weitere Consequenz die Industrie sich jener Lehren bemächtigte und wir seit einigen Jahren mit einer Unzahl sogenannter organischer Eisenpräparate beschenkt werden, deren Qualitätsprüfung immerhin eine schwierigere ist als die der früheren Eisenpräparate, und die ihre Wirksamkeit am blutleeren thierischen Organismus jedenfalls erst noch zu erweisen haben werden.

Gegen die Lehre von der überwiegenden Ausnutzbarkeit des organisch gebundenen Eisens erhob sich bald vielseitiger Widerspruch. Er ging einmal von den Aerzten[1]) aus, die auf Grund tausendfältiger Erfahrungen sich den Glauben an die Wirkung der alten Eisenpräparate nicht rauben lassen wollten; dann aber auch von Forschern, die auf dem Wege des Experimentes jene Lehren bekämpften. Die Frage konnte auf verschiedene Weise gelöst werden. Vorerst musste, um die gegentheilige Behauptung zu entkräften, der Nachweis versucht werden, dass der Organismus bei Darreichung eisenfreier, resp. sehr eisenarmer Nahrung es fertig bringe, zu existiren, ja Eisen in gewissen dazu disponirten Organen aufzustapeln, sobald ihm gleichzeitig anorganisches Eisen gereicht wurde. Wir können unmöglich auf die vielfältigen Untersuchungen näher eingehen, welche mit gleichzeitiger Erörterung anderer, namentlich Ernährungsfragen von einer Anzahl Forscher unternommen wurden und, wie ich glaube, zu unantastbarem Resultate führten (s. Anm. auf S. 359).

1) Lewin, Ueber Eisentherapie. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 24.



Ich greife aus vielen anderen heraus die Arbeit von Kunkel[1]), der mit Bevorzugung chemischer Methoden bewies, dass schon im Magen eine Resorption von Eisensalzen eintrat, und dass das mit solchen gefütterte Thier Eisen im Organismus, zumal in der Leber anhäufte, was etwa gleichzeitig von Jacoby, Gottlieb[2]) u. A. bestätigt wurde. Immerhin konnte bei dieser Anhäufung des verfütterten anorganischen Eisens der Einwand gemacht werden, dass es in einer Form abgelagert werde, die dem Körper in keiner Weise zugute käme. Nach Analogien brauchte man nicht weit zu suchen. Von dem in alten Blutextravasaten nachweisbaren, von dem bei Eisenarbeitern in den Lungen aufgestapelten Eisen wird kein Mensch behaupten, dass es für den Organismus verwendbar sei. Es muss daher weiterhin zu dem chemischen Nachweis der Ansammlung auch der erbracht werden, dass das Eisen unter verschiedensten Verhältnissen dem Körper Dienste leiste. Von den hierher gehörigen Arbeiten will ich nur die von Hoesslin[3]) erwähnen, der im Gegensatz zu den gewöhnlich kurz dauernden Versuchen anderer Autoren seine Thiere längere Zeit beobachtete und dessen Resultate daher die grösste Beachtung verdienen. H. weist zu verschiedenen Malen den Irrthum zurück, dass eine gute Ernährung, d. h. eine die genügende Calorienzahl und Eiweissmenge enthaltende Kost ausreiche, um das Blut in allen seinen Qualitäten sich entwickeln zu lassen resp. wieder zu ersetzen. Dazu gehöre Eisen in der Nahrung. So sehr Hoesslin den Vorzug des in dieser organisch gebundenen Eisens betont, so verwahrt er sich doch gegen Bunge's Behauptung, dass jene Form der Eisenaufnahme die allein wirksame sei. H. weist durch Hämoglobinbestimmungen nach, dass einer seiner jungen Möpse, den er längere Zeit mit Milch und Eisenpillen fütterte, in einem Tage 4 mal so viel Hämoglobin bildete, als das Gesammteisen der eingeführten Milch betrug. In einer anderen Arbeit, in der H.[4]) durch viele Monate den Zustand dreier wachsender Hunde prüft, denen er in verschiedener Quantität dasselbe eisenarme Futter reicht, sind die Hämoglobinzahlen sehr beweisend, wenn H. auch auf diese Frage nicht weiter eingeht: Sein Hund b, der bei sonst gleicher Nahrungsquantität wie a, noch milchsaures Eisen erhält, der ausserdem im Vergleich zu a viel grössere Blutverluste hat, zeigt zwar nach dem Tode nur dieselbe Hämoglobinziffer: in früheren Monaten aber, ja bis kurz vor dem Tode, wo die letzte grosse Blutentziehung und Nachblutungen jenes Resultat ge-

1) Pflüger's Archiv. Bd. 50.

2) Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. 15.

3) Ueber den Einfluss ungenügender Ernährung auf die Beschaffenheit des Blutes. Münchener med. Wochenschrift. 1890. No. 38, 39.

4) Ueber Ernährungszustände in Folge Eisenmangels der Nahrung. Zeitschrift für Biologie. 1882.

zeitigt haben, constatirt v. Hoesslin für den Eisenhund bei annähernd gleichem Gewicht etc. viel höheren Hämoglobingehalt des Blutes.

Zu gleichem Resultat — nur dass er es noch viel schärfer präcisirt — gelangte neuerdings Woltering[1]). Nachdem er ausführlich die Verbindungen (verschiedene Eisenalbuminate, Hepatin, das Nucleoproteid) behandelt, in welchen das Eisen in der Leber deponirt und mit welchen es befähigt wird, im Eisenbedarfsfalle für den Organismus einzutreten, führt er den Nachweis, dass die Resorption des Eisens nicht nur durch erhöhte Aufnahme des organischen Eisens, indem dieses bei gleichzeitiger Anwesenheit von anorganischem Eisen im Darm geschützt wird, sondern nach directer Aufnahme der gegebenen Eisensalze geschieht. Würde allein die Bindung von Schwefelalkalien resp. Schwefelwasserstoff als Ursache erhöhter Aufahme des organischen Eisens dem Körper Eisen zuführen, so müsste das chemisch dem Eisen analoge Mangan das gleiche bewirken. Es ergaben jedoch Controlversuche nach Fütterung mit Mangan das Nichtige jener Hypothese: die mit anorganischem Eisen gefütterten Thiere zeigten im Vergleich zu den Manganthieren einen wesentlich erhöhten Gehalt der Leber an Eisen. Dieses aber erfüllte nach Woltering auch den weiteren Zweck und übte nützliche Wirkung in dem Organismus aus. W. fütterte Kaninchen mit anorganischem Eisen, Controlthiere mit Mangansalzen, entzog den Thieren Blut und studirte den Ersatz. Er fand, dass bei den Eisenkaninchen Hämoglobin- und Blutkörperchenziffer öfter nicht so stark herabsank, wie bei den normal ernährten oder den Mangankaninchen. Weiter kehrt bei den mit Eisen gefütterten die normale Zusammensetzung des Blutes schneller zurück, als bei den gewöhnlich gefütterten Thieren, oder es wurden, wenn auch der frühere Hämoglobingehalt oder Zahl der Blutkörperchen nicht wieder erreicht wurde, die Zahlen bei den Eisenthieren immer doch viel höher gefunden. Die zum Beweis angeführten Vergleichszahlen sind wegen der zu geringen Differenz wohl nicht beweisend genug. Immerhin scheint das auch von W. geübte Verfahren, Thiere zum Vergleich unter verschiedene Bedingungen zu versetzen, allein geeignet, der Wahrheit näher zu kommen. Auch Hoesslin stellte seine Versuche gleichzeitig mit einer Anzahl Thieren an, deren Nahrung er je nach seinen Absichten qualitativ und quantitativ variirte und mit oder ohne Eisen verabreichte; er verwandte gewöhnlich junge, noch wachsende Thiere gleichen Wurfes oder annähernd gleichen Gewichtes. Die Möglichkeit, dass selbst unter den anscheinend gleichartigst hergestellten Verhältnissen die Benutzung verschiedener, zumal noch im Wachsthum begriffener Thiere wegen individueller Eigenthümlichkeiten zu nicht ganz gleichen Resultaten führen könnte, liess sich nur vermeiden, wenn man ein erwachsenes Thier in

1) Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. 21. 1895.



zeitlich getrennten Zwischenräumen unter die durch den Zweck benöthigten, variirten Versuchsbedingungen versetzte. Dieser Aufgabe unterzog ich mich auf Veranlassung von Prof. Zuntz, dem ich für die vielfache Anregung und Unterstützung, die er mir zu Theil werden liess, an dieser Stelle den wärmsten Dank ausspreche.

Der Beginn der Versuche liegt mehrere Jahre zurück. Die Schwierigkeiten, die sich im Verfolg der Arbeiten herausstellten, waren grosse, und wenn man es verstehen will, dass die Zahl der einer Kritik Stand haltenden Einzelbeobachtungen eine im Verhältniss zur Zahl und Dauer der Versuche geringe ist, so muss es gestattet sein, mit einigen Worten auf jene Schwierigkeiten einzugehen. Der Plan erschien einfach und leicht durchführbar. Man giebt dem Hunde eine der Calorienzahl und dem Eiweissgehalte nach ganz genau, dem Eisengehalt für unsere Zwecke annähernd genügend genau zu bestimmende Nahrung. Nach Feststellung der Durchschnittzahl seiner Blutkörperchen im Kubikmillimeter und des Hämoglobingehaltes entzieht man dem Thiere eine bestimmte Quantität Blutes und stellt die Zeit fest, die bis zum Wiederersatz vergeht. Aendert man die Quantität, die Qualität der Nahrung, ihren Eiweiss-, ihren Eisengehalt, setzt man ihr Medicamente, in unserem Falle Eisenpräparate, zu, so wird man erhebliche Abweichungen im Verlaufe des nach erneuter Blutentnahme sich vollziehenden Blutersatzes auf jene Aenderungen zurückführen und als durch sie bedingt anzusehen berechtigt sein. Der Gelegenheiten zu Trugschlüssen aber bei jenem Verfahren sind viele, und es bedarf erst der Sammlung zahlreicher Erfahrungen, um Irrthümer auszuschliessen. Was zunächst die Technik der Blutkörperchenzählung betrifft, so ist die Tragweite der Fehler durch Controllversuche vielfach festgestellt worden (cfr. die Arbeiten von Lyon, Stierlin, Hoesslin, Reinert). Die Fehler kommen hier weniger in Betracht, weil die Ausführung dauernd durch dieselbe Person mit demselben Apparat (Thoma-Zeiss) eine gewisse Stetigkeit gewährleistet. Weniger ist dies schon der Fall mit der Bestimmung der Hämoglobinmenge, die von uns mit dem Fleischl'schen Hämometer vorgenommen wurde. Hier sind schon die Fehler des Apparates an und für sich viel weiter gehend; man hat auf die Incorrectheiten der Skala[1]) hingegewiesen, ferner auf die Ungewissheit, ob das Hämoglobin ausschliesslich es ist, das dem Blute die färbende Kraft verleiht, ob man also berechtigt ist, die Hämoglobinmenge der Intensität der Färbung parallel anzunehmen.[2]) Sehr störend ist, dass der Farbenton der Blutlösung und des Glaskeiles nicht immer übereinstimmen. Als Uebelstand erwies es

1) Dehio, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. Wiesbaden. Bd. 11. 1892.

2) Biernacki, Zeitschrit für klin. Medicin. 1894.



sich mitunter, dass die Skala für das Hämoglobin des normalen Hundeblutes nicht ausreichte; die Werthe gingen häufig über 120, den Endpunkt der Skala, hinaus. Um uns den Vergleich zu ermöglichen, haben wir da, wo der Hämoglobingehalt an diese hohe Ziffer hinanreichte oder sie überschritt, die Blutflüssigkeit mit dem genau abgemessenen gleichen Quantum Wasser verdünnt. Wir verzeichneten danach neben der ersten Zahl: 120 oder über 120 noch eine durch einen Querstrich getrennte, welche, falls der Apparat wirklich das Hämoglobin correct bestimmen würde, grade die Hälfte der ersten Ziffer hätte anzeigen müssen. Wenn dies auch nicht der Fall war, so musste auch hier die Gleichmässigkeit der Abweichung, wie die Vornahme der Prüfung durch allemal denselben Untersucher über die Schwäche des Apparates hinweghelfen.

Viel grössere Schwierigkeiten, als durch die Apparate, erwuchsen uns durch die Versuchsthiere. Zwar die Menge des entzogenen Blutes — gewöhnlich ein Drittel der aus dem Gewichte des Hundes bestimmten Gesammtblutmenge — konnten wir correct dosiren, da der geringe Verlust bei der Operation gewöhnlich nicht in Betracht kam oder, wo er versehentlich einmal grösser war, in Berechnung gezogen wurde; mitunter aber hinderten Nachblutungen die Verwerthung des Versuches. Störungen des Appetits nach den Operationen mussten einigemal in Betracht genommen werden, wenn sie für gewöhnlich auch sich in einigen Tagen ausglichen. So hatten öfter die Thiere an den Tagen nach der Operation ein aussergewöhnliches Wasserbedürfniss, das sonst bei Hunden mit Fleischnahrung minimal ist. Die verschiedentlich beobachteten, auch von anderen Beobachtern constatirten Differenzen im Beginn des Wiederansteigens von Blutkörperchen- und Hämoglobinziffer, mögen wohl dadurch ihre Erklärung finden; das Resultat muss vorüberübergehend verschieden sein, je nachdem man dem Hunde Wasser anbietet oder er sein durch verminderte Aufnahme und vermehrte Abgabe von Flüssigkeit eingedicktes Blut nicht verdünnen kann. Auch andere Factoren mögen zu dieser Zeit mitwirken, so vorübergehende Fieberbewegungen, die den Tonus der Gefässe mindern und nach Cohnstein und Zuntz[1]) Einfluss auf die Zahl der Blutkörperchen ausüben. — Hunde sind dauernd gut nur mit Fleisch oder gemischter Kost zu ernähren. Die für unsere Zwecke mitunter nothwendige Milch —, Milchfett, oder Milch — vegetabilische Nahrung macht Schwierigkeiten. Einzelne Thiere fressen schlecht, sie bekommen leicht Diarrhöen, ja sie gehen mitunter ein, und es lag auf der Hand, dass wir alle die Versuche ausschalten, ihre Ergebnisse nicht benutzen konnten, wo nur irgendwie erhebliche Ernährungsschwierigkeiten auftraten. Ging dadurch für unsern Hauptzweck viel Material verloren, so gewannen wir doch

1) Pflüger's Archiv. Bd. 42.



gerade aus diesen Fehlversuchen eine Anzahl interessanter Blicke auf die Physiologie und Pathologie der Ernährung, auf die wir im weiteren Verlaufe unserer Arbeit noch zurückkommen. Dieser Umstand möge es auch rechtfertigen, dass wir einen Theil solcher Versuche, die mit Blutentziehung und Blutersatz direct wenig zu thun haben, dennoch in unsere Tabellen eingefügt haben.

Gehen wir nun zu den einzelnen Versuchen über, so ersehen wir aus der Tabelle A., dass dem ersten Hunde bei 4 Blutentziehungen hintereinander dieselbe genügende Fleischnahrung gegeben wurde. Das erste Mal erlitt er 7 und 11 Tage nach der Operation schwere Nachblutungen, was uns bewog, in allen Fällen die Dauer der Regeneration nicht allein vom Tage der Entnahme, sondern auch vom Tage an, der die geringste Blutkörperchenzahl aufwies, zu verzeichnen. Wir finden dann für die Regeneration die Zeit von 13—11 Tagen schwanken und wollen mit Rücksicht auf die oben skizzirten Fehlerquellen keinen besonderen Werth darauf legen, dass bei dem Versuch mit gleichzeitig der Fleischnahrung beigefügten Ferrum lacticum-Pulvern die Regeneration 1 Tag früher erfolgte. Wichtiger, weil in gleichen Fällen auch von Woltering[1]) hervorgehoben, ist, dass im Versuch 4, bei dessen Beginn der Hund schon 1 Monat Eisen genommen, die Minimalziffer von B und Hb (wie wir von jetzt an der Kürze wegen Blutkörperchen- und Hämoglobinziffer bezeichnen wollen) nicht auf das niedrige Niveau der vorhergegangenen 3 Versuche (denn auch beim 3. beginnt der Eisenzusatz erst mit der Blutentziehung) hinabsank:

B 5,56 Mill., 5,575, 6,235, 6,545; Hb 82, 85, 90, 100.

Wie vorsichtig man in der Verwerthung der Resultate sein muss, zeigt das weitere Verhalten des Hundes, auf das ich hier näher eingehe, obwohl er zu weiteren Blutentnahmen nicht mehr benutzt werden konnte. Mach Versuch 4 wird er in einen Käfig mit Glaswänden gebracht, um ihm bei der jetzt dauernd gereichten eisenarmen Nahrung die Möglichkeit zu nehmen, das Eisenbedürfniss durch Nagen an Eisenstäben zu decken.

Nach etwa 4 Wochen,

am	10. Aug.	beträgt B	8,695 Mill.,	Hb über	120/45,	Gew.	10,40	Kilo
„	15. „	„ „	8,99	„ „ „	120	„	10,16	„
„	8. Sept.	„ „	9,32	„ „ „	120/57	„	10,05	„
„	22. „	„ „	8,875	„		„	9,90	„

Für sich betrachtet, würden die beiden ersten Colonnen den Beweis liefern, dass ausschliessliche Milch- und Fettnahrung des Hundes die Blutverhältnisse nicht nur intact liess, sondern sogar besserte. Wir finden aber in unseren Protokollen häufig den Vermerk Durchfälle und dies zwingt zu ganz anderer Auffsssung, zumal wenn man das langsam, aber

1) l. c.



Tabelle A. Brauner Hund, Februar 1892 bis 1. October 1892.

Datum der Blut-ent-ziehung.	Menge des entzogenen Blutes.	Datum und niedrigste Zahl der B.	Datum und niedrigste Zahl der Hb	Datum der Regeneration von B.	Datum der Regeneration von Hb	Dauer der Regenerat. a) seit Entziehung.	Dauer der Regenerat. b) seit Minimum.	Gewicht bei Beginn.	Gewicht bei Schluss.	Ernährung.	Medicament.	Bemerkungen.
	ccm	Millionen im cmm				Tage	Tage	k	k			B. = Blutkörperchen. Hb. = Hämoglobingehalt. Durchschnittszahl vor Beginn der Versuche: B. 8,387 Millionen. Hb über 120. Nachträgliche Blutverluste am 10. und 14. 4. B. am 26., 27., 28. 4. nicht gezählt.
3. 4. Vers. 1	etwa 320	6. 4. 5,56 16. 4. 5,2825	6. 4. 82. 16. 4. 84.	29. 4.	28. 4. gleichzeitig?	26	höchstens 13 Hb 12	11,30	11,07	400 g Fleisch, 40 g Fett = 817 Calor.		
6. 5. Vers. 2	300	9. 5. 5,575	8. 5. 85.	21. 5.	gleichzeitig.	15	12	11,10	11,20	dieselbe.		
2. 6. Vers. 3	300	4. 6. 6,235	5. 6. 90/38.	16. 6.	15. 6. gleichzeitig?	13 bis 14	11 bis 12	11,87	11,91	dieselbe.	0,1 Ferr. lact.	B. am 15. 6. nicht gezählt.
1. 7. Vers. 4	300	3. 7. 6,545	4. 7. 100	15. 7.	gleichzeitig.	14	12	11,91	12,10	dieselbe.	0,05 Ferr. lact.	

Vom 15. 7. 1 l Milch, 25 g Fett = 815 Calor. Vom 15. 7. Käfig mit Glaswänden. Am 10. 8.: B. 8,695, Hb über 120/45, Gewicht 10,40. Vom 11. 8.: 1 l Milch, 50 g Fett = 1043 Calorien. Unter fortdauernden Diarrhoen 15. 8.: B. 8,991. Hb über 120, Gew. 10,16; 8. 9.: B. 9,32, Hb über 120/57, Gewicht 10,05; 22. 9. B. 8,875, Gewicht 9,90. $1^1/_4$ l Milch = 735 Calorien, durch mehrstündiges Kochen eingedickt. Diarrhoe, Erbrechen. 29. 9.: B. 8,80, Hb über 120/45, Gewicht 9,70. † 1. 10., vorher Hb über 120/49, Gew. 9,70. Blutmenge des sterbenden Hundes, colorimetrisch auf 625 ccm bestimmt (die dem Endkörpergewicht entsprechende würde 746 ccm betragen).

stetig sinkende Gewicht beachtet. Vornehmlich spielt dabei wohl die Eindickung des Blutes durch Diarrhöen eine Rolle, deren Wichtigkeit wir oben betont haben und für die wir auch schon vorher einmal, bei Versuch 4, ein auffallendes Beispiel hatten: Am 3. Juli, 2 Tage nach der Blutentziehung, zeigte der Hund immer noch B 8,16 Mill., Hb über 120/45. Wir reichten ihm nun Wasser, das er sonst gar nicht nahm. Er trank es gierig, worauf unmittelbar B auf 6,545 Mill. sank, um weiterhin nichts auffallendes mehr zu bieten. — Neben dieser Eindickung weist aber der grosse, durch die nur zeitweiligen Diarrhöen nicht erklärte Gewichtsverlust nach Versuch 4 auf eine andere Ursache hin. Es zwingt den Hund die ihm nicht zusagende Ernährung quasi zu einer Consumption seines eigenen Körperbestandes und es betheiligt sich daran zweifellos das Blut in allen seinen Bestandtheilen. Man hat sich den Process analog zu denken dem Verhalten Tuberculöser, die bei abnehmendem Körpergewicht auch relativ, je absolut hohe B- und Hb-Ziffern aufweisen. In solchen Fällen mag eine wahre Oligämie bestehen, wofür auch der Ausgang unserer Versuche spricht: Ich übergehe die unwesentlichen Variationen, die wir mit der eisenarmen Milchernährung anwandten, um sie für den Hund aufnahmsfähiger zu gestalten. Am 28. Septbr. 1892 refüsirte er die Nahrung, noch am 29. Sept. zählen wir B 8,8 Mill., Hb 120/45 bei einem Gewicht von 9,70 Kilo. Am nächsten Tage ist er nach vorhergegangenen Convulsionen moribund, Hb über 120/49. Der Hund wird entblutet, das Gefässsystem mit physiologischer Kochsalzlösung vollkommen ausgespült und nach dem bekannten Welcker-schen colorimetrischen Verfahren seine Blutmenge mit 625 ccm festgestellt. Da die dem Endkörpergewicht von 9,70 Kilo entsprechende 7,46 ccm betragen müsste, steht es fest, dass der Hund schliesslich im wahrsten Sinne des Wortes oligämisch geworden ist, ein krankhafter Zustand, den neuerdings auch andere Autoren für den Menschen gelten lassen[1]).

Bei unserem 2. Thiere (cf. Tab. B.), das über $1^1/_4$ Jahr zu Versuchen diente, sehen wir in Versuch 6 einen auffällig begünstigenden Einfluss des Zusatzes von Ferr. lactic. zu der Fleischnahrung, bei No. 7 einen, wenn auch nicht so bedeutenden bei Zusatz von Pfeuffer'schem Hämoglobinextract. No. 8 ist in ähnlichem Sinne lehrreich, wie die Milchernährungsperiode unseres ersten Hundes; anscheinend ersetzt sich bei einfacher Milchfetternährung mit einer der Fleischernährung gleichen Calorienzahl der Blutverlust in einer enorm kurzen Zeit. Die Deutung ergiebt sich aus den in der Tabelle skizzirten Nebenumständen, die auch zeitlich

---

Stintzing, Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 53. — Hoesslin, Münchener med. Wochenschrift. 1890. — Schmaltz, Deusche med. Wochenschrift. 1891. No. 16.



Tabelle B. Weisser Pudel, 23. April 1892 bis 1. August 1893.

Datum d. Blut-ent-ziehg.	Menge des entzog. Bl.	Datum der niedrigsten Zahl von: B	Datum der niedrigsten Zahl von: Hb	Datum der Regenerat. von: B	Datum der Regenerat. von: Hb	Dauer der Reg. der B. a) seit Entzieh.	Dauer der Reg. der B. b) seit Minimum.	Gewicht bei: Beginn	Gewicht bei: Schluss	Ernährung.	Medi-cament.	Bemerkungen.
1892	ccm	Mill. i. cmm				Tage	Tage					
20.5.: Vers. 5.	270	22.5.: 5,805	24.5.: 87/40	3.6.	gleichzeit.	14	12	9,55	9,87	400 g Fleisch, 40 g Fett = 817 Calor.	—	Vor den Versuchen: Durchschnitt der Blutkörperch. im cmm 7,128 Mill. H (Hämoglobin) über 120/50—54.
13.6.: Vers. 6.	—	17.6.: 6,025	15.6.: 104/37	23.6.	gleichzeit.	10	6	10,20	9,85	dieselbe	Vom 14. 6. an 0,05 Ferr. lactic. täglich.	
27.6.: Vers. 7.	—	30.6.: 5,540	29.6.: 70	9.7.	—	12	9	9,70	10,20	—	10 g Pfeuffer'sches Hämoglobin täglich.	
15.8.. Vers. 8.	—	18.8.: 6,290	19.8.: 110	22.8.	23.8	7	4	9,00	8,82	Vom 15. 7.: 1 l Milch, 25 g Fett = 815 Cal.	—	Vom 15. 7. kommt der Pudel in Holzkäfig mit Glaswänden, um ihm die Möglichkeit des Genusses anorg. Eisens zu entziehen. Mitte-Ende Aug. grosse Hitze. Pudel verweig. häufig die Nahr.; Durchfälle. In den nächsten späteren Augusttagen u. Anf. Sept. steigt B auf 7,6—7,7 Mill., H über 120/56, das Gew. sinkt — 8,05.
		28.10.: 4,410 15.11.: 4,390	31.10.: 73/25 15.11.: 50/23				70 resp.			dieselbe von d. Geburt an (17. 11. 92) 1,5 l Milch, 50 g Fett = 1337 Cal.	vom 9. bis 26. 11. 0,05 Ferr. lact.	
27.10.: Vers. 9.	—	2 Tage vor dem Wurf von 6 Jungen.		1893 7.1.	3.1.93.	71	53	9,67 (trächt.)	8,90			Pudel ist schon mehrere Wochen trächtig, als am 27. 10. die Blutentziehung gemacht wurde. Am 17. 11. Geburt von 6 Jungen.
1893 26.1.: V. 10	— etwa 100 Nachblut.	30.1.: 5,125.	20.2.: 80 post operat.	7.3.	findet nicht statt: am 7.3. H 92	40	37	9,23	9,37	1,5 l Milch, 50 g Fett = 1337 Cal. m. 52 g Eiw.	kein Eisen	Hämoglobin schwankt innerhalb 82 u. 92 während der ganzen Phase.
17.3.: V. 11.	315	22.3.: 5,475	22.3.: 50	5.4.	findet nicht statt: am 5. 4. 78 10. 4. 95 13. 4. 108	19	14	9,58	9,25	dieselbe s. Bemerk.	vom 19. 3. Ferr. lact. 0,1	Ferr. latic. — 17. 4. weiter gereicht. Vom 22. 4. 125 Reis, 23,5 Aleuronat, 90 Fett = 1492 Cal. mit 22 g Eiw. Sofortiges Ansteigen von Gew. — 1020, B vorübergehend bis 9000000, H über 120/47. Allmäliges Absinken Anf. Mai wegen zunehmend. Widerwillens gegen d. Nahr. Daher vom 13. 5. $^1/_2$ l Milch, 80 Reis, 75 Fett, 15 Aleur. = 1366,5 Cal. mit 36,3 Eiw. Frisst schlecht, daher vom 26. 5. $^3/_4$ l Milch, 80 Reis, 10 Aleuronat = 807 Cal. mit 41 Eiw.
9.5.: V. 12.	270	26.5.: 5,270	26.5.: 54	22.6	gleichzeit.	44	27	10,10	9,97		0	Vom 30. 5. $^3/_4$ l Milch, 120 g Reis = 938 Cal. mit 35,3 Eiw. Trockensubst. (im Mai während d. Ernährungsschwierigkeiten zwischen 23,905 und 19,545 schwankend) ist am 1. 6. 18,79; 12. 6. 20,434; 16. 6. 21,196; 20. 6. 21,263.
4.7.: V. 13.	320	10.7.: 5,820.	6.7.: 69	27.7.	fast gleichzeitig (28. 7.)	23	17	10,30	10,50	vom 28. 6. an $^1/_2$ l Milch, 50 Aleur., 60 Reis, 20 Fett = 927 Cal. m. 64,5 g Eiw.	0	Ungestörter Wundverlauf u. Appetit. H bei Beginn des Versuches nur 69.

T.: 7. 7. 17,905; 12. 7. 18,502; 22. 7. 20,211; 27. 7. 21,380.



mit denen des Hundes A zusammenfielen: Grosse Sommerhitze, häufigere Nahrungsverweigerung, Diarrhöen. Der anscheinende Blutersatz ist als wirklicher schon deswegen nicht anzusehen, weil das Gewicht, das nach Beendigung der Fleischernährung 10,20 Kilo betrug, am Ende des Versuches auf 8,82 zurückgegangen war und auch weiterhin (bei die Norm etwas übersteigender B- und Hb-Ziffer) bis auf 8,05 sank. Versuch 9 trifft das Thier in trächtigem Zustande. Wir haben hier 2 Minima für B und H, das eine, wie gewöhnlich einige Tage nach der Blutentziehung, das andere wird 2 Tage vor dem Wurfe von 6 Jungen erreicht, indem B auf 4,39 Mill., Hb auf 50/23 hinabsinkt, ein bis dahin noch nicht eingenommenes niederes Niveau. Es ist dies nach mehrfacher Richtung hin bemerkenswerth. Dieselbe Nahrungsmenge — und das verwundert nicht — genügt um so weniger, dem Hunde sein Blut wiederzugeben, als er nach den schönen Versuchen von Bunge[1]) gezwungen ist, wie jeder schwangere Organismus, ein gutes Theil seines Eisens noch an die Foeten abzugeben, welche ihrerseits in ihrer ersten Lebenszeit bei der eisenarmen Milchernährung von dem ihnen auf den Lebensweg mitgegebenen Eisendepot zu zehren haben, bis ihnen die geeignete Eisennahrung von aussen zugeführt wird. 2 Tage nach der Geburt setzt bereits bei unserem Hunde die neue B- und Hb-Bildung ein, in der wir allerdings das noch einige Wochen stillende Thier dadurch unterstützen, dass wir die Milchdosis erheblich steigern und die erste Zeit noch Eisen reichen. — In Versuch 10 sehen wir, dass eine überaus reichliche Milchnahrung nicht genügt, den Ersatz des allerdings durch eine Nachblutung sehr erhöhten Blutverlustes in befriedigender Weise zu leisten. Nachdem in der sehr langen Frist von 37 Tagen B-Zahl restituirt ist, bleibt die Hb-Ziffer bedeutend zurück, so dass der nächste Versuch 11 ausnahmsweise bei dem sehr niedern Hb-Niveau von 82 unternommen werden muss. Bei diesem Versuch 11 wird bei gleicher Ernährung Ferr. lactic. gereicht, die entzogene Blutmenge ist zwar geringer als die bei 10 + Blutverlust, des Vergleiches wegen aber etwas höher als bei den anfänglichen Versuchen (statt 270 ccm 315) bemessen. Wenn daher der Hund schon in 14 Tagen seine B-Ziffer wieder erreicht und Hb von dem sehr tiefen Stand von 50 am 22. März auf 108 am 13. April erhebt, so dürfen wir darin wohl eine Einwirkung des anorganischen Eisens erblicken. Versuch 12 ist nach keiner Richtung hin zu verwerthen, da die eisenarme Nahrung wegen des Widerwillens des Thieres und fortdauernder Appetitstörungen mehrfach geändert werden musste. Dass selbst bei einer solchen Kost das Blut unter sonst normalen Verhältnissen nicht so langer Zeit zum Wiederersatz bedarf, zeigt der letzte Versuch (13) an diesem Thier. Hier reichen wir eine eisenarme Kost

1) Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. 13.



unter besonders günstigen Bedingungen. Nach langer Zeit frisst der Hund wieder einmal, wie im Protokoll mehrfach betont wird, mit regem Appetit; die Operation und die Wundheilung verlaufen ungestört. Der Blutersatz erfolgt in 23 resp. 17 Tagen bei Erhaltung des Körpergewichtes. Freilich reicht er nicht an die Schnelligkeit der Restitution bei Fleischnahrung heran und bleibt auch noch hinter der Zeit im Versuch 11 (eisenarme Nahrung mit Darreichung anorganischen Eisens) um mehrere Tage zurück.

Das 3. Versuchsthier (s. Tabelle C.), dem wir in Versuch 14 Milch und Reis mit genügender Calorienzahl und recht beträchtlichem Eiweissgehalt boten, vermochte in 25 resp 23 Tagen nur annähernd sein Blut zu erneuern. Abgesehen davon, dass die B-Zahl um 200000 hinter der vor dem Versuch constatirten zurückblieb und schon in den nächsten Tagen die Tendenz zeigte, wieder nach abwärts zu gehen, blieben die Werthe der Trockensubstanz, das spec. Gewicht des Gesammtblutes und des Serum unter dem im Beginne des Versuches ermittelten Niveau, was durch die später folgende Tabelle F (vergl. die Werthe vom 8. März bis 9. April) näher erläutert wird. Der Ersatz war also ein dürftiger, und es giebt keinen schlagenderen Beweis für die Superiorität des in der Nahrung gebundenen Eisens, als der nun folgende Versuch. Wir reichten dem Hunde Fleisch, freilich aus Versehen in einer etwas erhöhten Calorienziffer (908 gegen 851 vorher). Dass diese Erhöhung an dem sofort in Erscheinung tretenden Effect nicht die Schuld trug, beweist die nach etwa 14 Tagen erfolgte Correctur der Ernährungsdosis, die, wie aus Versuch 14a erhellt, an der günstigen Entwickelung nichts ändert. Unmittelbar nach Beginn der Fleischernährung steigen die Blutwerthe und erreichen in wenigen Tagen die vorher ermittelten Durchschnittszahlen. Die weiter gereichte Fleischnahrung ermöglicht es im nächsten, 15. Versuche, dem Hunde, in 14 resp. 12 Tagen sein Blut zu erneuern. Versuch 16 zeigt wiederum die Minderwerthigkeit der eisenarmen, zum guten Theil vegetabilischen Nahrung. Nach 25 Tagen ist von einer Restitution des Blutes nichts zu merken: B und Hb sinkt unter das Minimum, das 4 Tage nach der Blutentziehung eintrat, bei ziemlich gleichem Körpergewicht. Auch das weiterhin gereichte Ferrum lacticum hebt zwar die Werthe, aber nicht sehr ergiebig, und es vergehen fast $2^1/_2$ Monate, ehe B- und Hb-Ziffer wieder erreicht ist; freilich mit einem Mindergewicht des Thieres von 750 g.

Die Wichtigkeit dieses schon oben, bei dem 1. und 2. Hunde, erörterten Körperabfalls ergiebt sich aus dem weiteren Verlauf: Der Hund verträgt (Versuch 17) eine neue Blutentziehung bei gleicher, eisenarmer Ernährung nicht. Das Niveau von B und Hb sinkt niedriger als je in den vorhergehenden Versuchen; der Hund, der in den ersten Tagen wohl erscheint und Nahrung nimmt, verweigert sie wenige Tage später, ver-

Tabelle C. Brauner Pudel, 26. Januar 1894 bis 8. August 1894.

Datum der Blut-entnahme.	Menge des entzogenen Blutes.	Datum und niedrigste Zahl von B	Datum und niedrigster Stand von Hb	Dauer der Regeneration von B	Dauer der Regeneration von Hb	Dauer der Regenerat. von B a) seit Entziehung.	Dauer der Regenerat. von B b) seit Minimum.	Gewicht bei Beginn.	Gewicht bei Schluss.	Ernährung.	Medicament.	Bemerkungen.
	ccm	Millionen im cmm				Tage	Tage					
16. 2. Vers. 14	200	18. 2.: 5,780	20. 2.: 95	nur annähernd (B = 7,415) 13. 3.	gleichzeitig.	25	23	860	860	$^{3}/_{4}$ l Milch, 100 g Reis = 851 Cal. mit 33,9 Eiweiss. Vom 22. 3. 400 g Fleisch, 50 g Fett = 908 Calor. mit 84 Eiweiss.		Vor dem Versuch Durchschnitt von B 7,624 Mill. im Cubikmillimeter, Hb über 120/57. Verhältniss von Sp. des Gesammtbluts u. Serum, von T vergleiche in Tabelle F.
Vers. 14a 16. 4. Vers. 15	200	18. 4.: 6,200	20. 4.: 97	30. 4.	gleichzeitig.	14	12	903	920	Vom 9. 4. 400 g Fleisch, 30 g Fett = 726 Calor. mit 84 Eiw. Vom 9. 5. $^{1}/_{2}$ l Milch, 40 g Aleuronat, 60 g Reis, 20 g Fett = 886 Cal. mit 56 Eiweiss.		Sofortiges Ansteigen von B, Hb, Sp von Gesammtblut, Serum, T und Gewicht (vgl. Tab. F).
12. 5. Vers. 16	200	16. 5.: 5,940 Nach unbedeutd. Anstieg wieder Absinken: 26. 6.: 5,65	16. 5.: 95 6. 6.: 91/35	— Findet nicht vollkommen statt, erst am: 30. 7. (7,52)	— über 120/45	—	—	945 920	— — 870	Vom 16. 5. Statt 40 g 50 g Aleuronat = 927 Calor. mit 64 Eiw. Vom 30. 6. 1 l Milch, 50 g Reis = 793 Calorien mit 39 Eiweiss.	Vom 7. 6. Ferr. lactic. 0,1 täglich. Vom 30. 6. kein Ferr. lact. Vom 14. 7. Ferr. lactic.	Kein Blutersatz. Auch durch Ferr. lactic. nur vorübergehende Hebung (am 25. 6. B 7,86, Hb über 120/39). Auch durch Nahrungsänderung (30. 6.) kein Resultat; Ferr. hebt B und Hb auch nur wieder unbedeutend.
31. 7. Vers. 17	200	4. 8. 5,44	4. 8. 80								--	† am 8. 8.

schmäht selbst dargereichtes Fleisch und geht nach 2 Tagen zu Grunde; die Section ergiebt nichts Erwähnenswerthes.

Bei dem 4. Hunde können wir uns kürzer fassen, zumal die Zahlen in der Tabelle D. deutlich sprechen. Zuerst (Versuch 18) sehr lange Zeitdauer des Ersatzes bei eisenarmer Nahrung; die gleiche mit Zusatz anorganischen Eisens (Versuch 19) setzt die Zeit um mehr als die Hälfte herab; bis auf den Tag genau ergiebt der nächste Versuch (20) dasselbe Resultat; auch hier finden wir eine Bestätigung der Woltering'schen Beobachtung, dass nach vorhergehendem Eisengebrauch der gleiche Blutverlust B und Hb nicht so tief herabzudrücken vermag. Es folgt endlich (Versuch 20) die nochmalige Bestätigung früherer Versuche, die darlegten, wie zögernd eisenarme Nahrung auf die Bluterneuerung einwirkt; da dieselbe nach 29 Tagen noch weit im Rückstande ist, wird (Versuch 21a) Fleisch — sogar mit erheblich geringerer Calorienzahl — gereicht, das in 4 Tagen vollste Restitution schafft, ja weiterhin über die ermittelte Normalziffer hinausgeht. —

Um das Verhalten des Blutes bei der Regeneration noch nach anderen Richtungen zu prüfen haben wir seit April 1893 des öfteren auch die Trockenmenge (T. der Kürze wegen) und später das spec. Gew. (Sp.) des Gesammtblutes, wie des Serum untersucht. Ueber die Technik können wir uns kurz fassen, da fast jede der seit 1891 zahlreich erschienenen, dieses Thema behandelnden Arbeiten die Methoden kritisch beleuchtet hat. Wir verweisen dabei auf die Arbeiten von v. Jaksch, Hammerschlag, Grawitz, Schmaltz, Wendelstadt und Bleibtreu, Stintzing und Gumprecht. Zur Trockenbestimmung bedienten wir uns ähnlicher Gläser, wie sie Stintzing[1]) abbildet, mit fest schliessendem, eingeschliffenem Deckel. Nur waren sie beträchtlich grösser, sie wogen zwischen 18 und 20 g. Wir verwandten etwa 0,4—0,6 g Blut und trockneten im Wärmschrank bei 110°.

Schwierigkeiten, wie sie St. durch die stark hygroskopische Eigenschaft der getrockneten Substanz erwuchsen, haben wir nicht gefunden, wenn wir die Austrocknung auf mehrere Tage ausdehnten und nach schnellem Verschluss des dem Trockenschrank entnommenen und über Schwefelsäure erkalteten Glases die Wägung vornahmen. Wir controllirten stets durch am nächsten, häufig noch an verschiedenen folgenden Tagen wiederholte Wägung des wieder in den Schrank versetzten Glases die Constanz des Gewichtes. — Das Sp. von Blut und Serum bestimmten wir nach Hammerschlag[2]) im Chloroform-Benzolgemisch. Bei aller Werthschätzung dieser Methoden wollen wir uns nicht verhehlen, dass in den verschiedensten Stadien der Untersuchung kleine Fehler nicht zu

1) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 53. S. 267.

2) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 20.



Tabelle D. Schwarzweisser Pinscher, 18. April 1894 bis 27. Aug. 1894.

Datum der Blut-entziehung.	Menge des entzogenen Blutes.	Datum und niedrigster Stand von B	Datum und niedrigster Stand von Hb	Datum der Regeneration von B	Datum der Regeneration von Hb	Dauer der Regenerat. von B a) seit Entziehung.	Dauer der Regenerat. von B b) seit Minimum.	Gewicht bei Beginn.	Gewicht bei Schluss.	Ernährung.	Medicament.	Bemerkungen.
	ccm	Millionen im cmm				Tage	Tage					
										³/₄ l Milch, 100 g Reis, = 842 Calor.		Vor dem Versuch: Durchschnittszahl von B 7,8360 Mill. im Cubikmillim. Hb über 120/51.
29. 4. Vers. 18	175	1. 5. 5,565	27. 4. 67	31. 5.	gleichzeitig.	38	31	7,50	7,40	Vom 16. 5. 1 l Milch, 50 g Reis = 788 Cal.		Hund frisst in den ersten Tagen aller 3 Versuche mangelhaft.
2. 6. Vers. 19	175	11. 6. 5,135	11. 6. 60	25. 6.	gleichzeitig.	23	14	7,50	7,07	dieselbe.	Vom 11. 6. Ferr. lact. 0,1	
28. 6. Vers. 20	175	7. 7. 5,735	6. 7. 81	21. 7.	gleichzeitig.	23	14	7,12	6,95	½ l Milch, 50 g Aleuronat, 60 g Reis = 747 Cal.	Ferr. lact. 0,1	
23. 7. Vers. 21	175	{ 25. 7. 6,110 / 3. 8. 5,755 }	25. 7. 90	erfolgt nicht nach 29 Tagen.		—	—	6,85	6,85	60 g Aleur., ½ l Milch, 30 g Reis, 20 g Zucker = 742 Cal. bis zum 21. 8.	0	Trotz guten Fressens ist am 21. 8. B 6,885, Hb über 120/45.
Vers. 21a.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Vom 21. 8. 400 g Fleisch, 25 g Fett = 680 Calor.	0	nach Fleischnahrung binnen wenigen Tagen Ersatz: B 8,44; 8,535. Hb über 120/55.

umgehen sind. Sie betreffen -- und dies gilt auch für alle anderen Proceduren unabhängig von der Methode — vornehmlich das Aufsaugen des Blutes aus Gefässen, die einmal enger, einmal weiter sind und unter einem nicht absolut regulirbaren, resp. controllirbaren Druck stehen. Auch giebt das anämische Thier aus seinem Ohr, unserer Entnahmestelle, nicht immer gleich schnell die benöthigte Tropfenzahl, mag diese durch die neuen Methoden auch noch so gering bemessen sein. So kann der geringste Verzug zu einer Verdunstung und damit zu einer Aenderung in der Dichte, im Wassergehalt führen. Solche kann auch durch die verschiedengradige Betheiligung der miteröffneten Lymphbahnen erfolgen. Ich will darauf nicht weiter eingehen und nur die so beherzigenswerthen Sätze Stintzing's citiren:

„Wir halten diese sogenannte Exactheit, die sich in den Blutuntersuchungsmethoden in neuerer Zeit vielfach breit zu machen sucht, für durchaus pharisäisch und glauben, dass man sich, um vor schweren Irrthümern sicher zu sein, immer nur an grosse und häufig wiederkehrende Differenzen der Blutwerthe halten soll. Wenn Leichtenstern nach Laker's Umrechnung zwischen 91 und 105 pCt. Hb bei verschiedenen Einstichstellen findet, wenn Reinert nach $1^1/_2$jähriger fleissigster Uebung noch 3—4 pCt. Fehler beim Blutkörperchenzählen macht, wenn Oertel allein durch die Tiefe des Einstiches Differenzen von 15 pCt. Hb erhält, wenn das spec. Gew. des Blutes von Kaninchen nach Grawitz bei Unruhe der Thiere 1060, in der Ruhe 1055 beträgt und durch Kneifen des Ohres auf 1058 hinaufschwellt, wenn Loewit uns lehrt, dass die blosse Fesselung des Kaninchens dessen Leukocyten um die Hälfte und mehr vermindern kann —, wo bleibt da die Exactheit?" — „Darum sehen wir alle feineren Unterschiede mit grossem Misstrauen an und führen stets eine Untersuchung mit auffälligem Resultat zum 2. Male aus". — Von diesem Gesichtspunkte aus wollen auch die Zahlen in unseren unten folgenden Tabellen betrachtet sein. Zum „2. Male" konnten wir unsere Untersuchungen mit auffälligem Resultate nicht ausführen, da diese Resultate (bei Serumgewichts-, T.-Bestimmungen etc.) ja erst am nächsten, mitunter erst nach einigen Tagen festgestellt wurden. Wir begnügen uns daher, bei vollständiger Wiedergabe der Befunde sehr auffällige mit einem ? zu versehen.

Die in den letzten Jahren so viel erörterten Beziehungen zwischen Blutkörperchen-, Hämoglobin-, Eiweiss- resp. Trockenmenge, der Dichtigkeit von Blut und Serum untereinander wollen wir nur flüchtig berühren. Wir wissen, dass bei gesunden Individuen diese Werthe einen weitgehenden Parallelismus zeigen. Zwischen einzelnen bestehen unter allen Verhältnissen so constante Beziehungen, dass z. B. Hammerschlag[1])

1) Ueber Hydrämie. Wiener med. Presse. 1892. No. 24.



sich bewogen fühlte, an seinem Aräometer eine Scala anzubringen, welche auf der einen Seite das spec. Gew. des Blutes, auf der anderen die entsprechende Hämoglobinziffer anzeigte. Dass bei bestimmten Krankheiten diese Congruenz Modificationen erleiden muss, lässt sich theoretisch construiren und ist vielfach, mit nicht gerade übergrossen Divergenzen unter den einzelnen Autoren[1]) durch Krankenuntersuchungen bekräftigt worden. Wir erinnern an das Auseinandergehen von B und Hb in unseren Versuchen 11 und 12, wo bei genügender Nahrung mit ungenügendem Eisengehalt die Blutkörperchen zeitiger sich ersetzten als Hb, ein Verhältniss, das nach den übereinstimmenden Angaben die menschliche Chlorose wiederspiegelt. Leider nahmen wir T.-Bestimmungen damals noch zu selten vor, um einen Vergleich zu haben, ob die Divergenz im Anstieg von B und Hb auch seinen Ausdruck in der Grösse von T. fände. T. müsste hier eine Mittelstellung einnehmen, wie sie auch der uncomplicirten Chlorose zukommt; es kann nicht so hoch sein, wie im gesunden Blute, aber nicht so tief sinken, wie im anämischen, Hämoglobin- und Blutkörperchen-armen Blute, dem neben dem Hb auch die anderen Eiweisssubstanzen der (spärlicheren) Blutkörperchen abgehen. — Das spec. Gew. des Gesammtblutes giebt vornehmlich den Gehalt an Eiweiss — Hämoglobin eingeschlossen — zu erkennen. Dieser wird, mit der kleinen Einschränkung, dass ihr Wassergehalt schwanken kann, durch die Zahl der Blutkörperchen bestimmt, welche ihrerseits der ausschlaggebende Factor für die Höhe des Trockengehaltes sind. Daraus folgt, dass auch bei Blutanomalieen im Grossen und Ganzen ein gleichmässiges Steigen und Fallen jener 3 Werthe stattfinden wird. Dagegen ist bei den verschiedensten krankhaften Zuständen von v. Jaksch[2]) constatirt worden, dass das Serum die Tendenz hat, auch bei sehr beträchtlichen Schwankungen des Eiweissgehaltes des Gesammtblutes seinen Werth beizubehalten. Gilt dies nach ihm zum grossen Theil für Nierenkrankheiten, so tritt es noch mehr in den Vordergrund bei Chlorose, perniciöser Anämie, ja auch bei Anämie nach einer Magenblutung, die ja mit unseren traumatischen Anämieen identische Verhältnisse zeigen müsste. Auch Biernacki[3]) hat häufig bei seinen Bestimmungen des Wassergehaltes im pathologischen Plasma normal-procentige Werthe erhalten, obwohl der Gehalt an T. im Gesammtblut stark herabgesetzt war. Wenn Hammerschlag[4]) in Uebereinstimmung damit dem Sp. des Serum in

1) Maxon, Wasser- und Eiweissgehalt des Blutes beim kranken Menschen. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 53. — Anm. bei d. Corr.: Dieballa, Ueber den Einfluss des Hämoglobingehalts und der Zahl der Blutkörperchen auf das Sp. des Blutes bei Anämischen. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 57.

2) Zeitschrift für klin. Medicin. 1893. Bd. 23.

3) Blutbeschaffenheit bei anämischen Zuständen. Ibidem. 1894. Bd. 24.

4) l. c.



anämischen Zuständen eine gewisse Constanz zuerkennt, so weist er doch darauf hin, dass dies keine Geltung habe bei Anämieen nach Blutverlusten. Im Gegensatz zu den vorgenannten Autoren lässt v. Limbeck[1]) die Constanz im Eiweissgehalt des Serum nicht gelten; alle Processe, die mit Austritt eiweisshaltiger Flüssigkeit aus der Blutbahn verknüpft sind, bedingen nach ihm Verlust an Eiweiss im Blutserum. Allerdings werde nach Blutverlusten die Hydrämie schon nach 48 Stunden ausgeglichen, trotzdem B. noch wesentlich reducirt sei. Wenn auch Bleibtreu[2]) die Limbeck'schen Berechnungen der Serum-Eiweissmengen scharf kritisirt, kommt er doch im Verein mit Wendelstadt[3]) zu ähnlichem, in schroffem Gegensatz zu v. Jaksch stehendem Resultate; er constatirt grosse Schwankungen in dem N- resp. Eiweisswerthe des Serum; am niedrigsten fand er es in einem Falle von Carcin. ventricul. mit vorhergegangener enormer Magenblutung. v. Hoesslin[4]) endlich fand gleichfalls nach Blutverlusten ein rasches Absinken der Serumtrockenmenge; nach ihm dauert es lange, bis dieses Absinken wieder ausgeglichen wird. — Auch wir können eine Constanz in der Dichtigkeit des Blutserum in keiner Weise anerkennen. Zuerst stellten wir dies fest (vergl. Tabelle E.) bei einem Thiere, das zwar unseren Hauptzweck, den Blutersatz unter verschiedenen Bedingungen häufiger zu studiren, vereitelte, dafür jedoch durch die ihm fast ausschliesslich gereichte Fleischnahrung die gleichmässige Zunahme der Hauptcomponenten, des Hämoglobin und der Blutkörperchen, nach der Entblutung ohne Störung sich entwickeln liess. Dazu hatten schwere Nachblutungen eine ausserordentlich grosse Abnahme aller Blutbestandtheile zur Folge; die grossen, daraus sich ergebenden Abstände erhöhen den Werth der vergleichenden Zahlen. Ein Blick auf die Tabelle enthebt uns eines genaueren Eingehens. Der Umstand, dass es uns an Zeit gebrach, täglich alle Werthe zu bestimmen, lässt wohl den gleichmässig tiefsten Stand nicht in jener Exactheit hervortreten, deren Unwerth wir schon oben betonten; es werden aber die angeführten Zahlen genügen, um festzustellen, dass die Minima für Körpergewicht, B. und Hb., für Sp. von Blut, wie Blutserum, für T. zeitlich ganz oder fast ganz zusammenfielen (22--25 resp. 27. October). Interessiren dürften die von Stintzing aus einer Serie schwerer Anämieen constatirten Minima: T. 8,6 pCt., Hb. 14 pCt. (nach Gowers bestimmt), B. (am anderen Tage bei demselben Individuum) 1,4 Mill. im Vergleich zu den unseren: T. 10,895 pCt. (am 27. 10.), Hb 27 pCt. (am 25. 10.), B. 1,875 Mill. (am 25. 10.), Sp. vom Gesammtblut 1026,6 (am 22. 10.), des Serum 1018 (am 22. 10.).

1) Prager med. Wochenschrift. 1893. No. 12, 13, 14.
2) Deutsche med. Wochenschrift. 1893. No. 46. 1894. No. 33.
3) Zeitschrift für klin. Medicin. 1894. Bd. 25.
4) Münchener med. Wochenschrift. 1889. No. 47.

Tabelle E. Schwarzweisser Spitz. 29. Sept. 1893 bis 11. Januar 1894.

Datum.	Gew.	B. Mill. im cmm.	Hb.	Spec. Gew. des Ges.-Blutes.	Spec. Gew. des Serum.	T.	Ernährung.	Bemerkungen.
1893 29. 9.	6,50	7,045	über 120	1060	—	—	250 g Fleisch. 40 g Fett =697 Cal.	—
2. 10.	6,67	7,090	über 120	1062	—	—	—	—
3. 10.	6,65	7,160	—	—	—	24,160	—	—
6. 10.	—	—	—	1060	1026,5	—	—	
9. 10.	6,65	7,135	—	1058	1027,8	—	—	—
10. 10.	6,62	—	über 120/47	1058,5	—	22,468		—
11. 10.	6,65	7,120	—	1058	1031	—	—	12. 10 Entnahme von 240 ccm Blut.
13. 10.	6,36	5,255	112/39	1056,3	1023,7	18,597	—	—
14. 10.	6,35	5,500	69	1048	1024,9	—	—	—
16. 10,	6,17	4,600	69	1045	1042,2	—	—	Wundränder geschwellt.
17. 10.	6,25	4,085	55/22	1038	—	—	—	Am 18.10. schwere Nachblutung.
19. 10.	6,20	2,710	31	—	1023	14,876		—
20. 10.	6,21	2,300	28	1031	1019,7	14,437		—
22. 10.	—	1,725	22	1026,6	1018	—	—	Neue starke Nachblutung.
24. 10.	5,81	1,565	20	1028	1020	—	—	—
25. 10.	5,72	1,870	27	1030	1022,3	11,68	—	—
27. 10.	6,00	1,875	27	1033	1021	10,895	—	—
28. 10	6,15	2,225	29	1033	1025	—	—	—
31. 10.	5,90	3,630	—	1036	1025	11,152	—	—
2. 11.	5,73	4,675	58	1042	1026,6	—	—	—
3. 11.	5,70	4,860	74	1046	1025 .	—	—	—
4. 11.	5,90	4,525	70	1044,5	—	—	—	—
7. 11.	6,00	5,445	97	1046	—	—	—	—
9. 11.	5,95	5,820	107	1049,4	—	—	—	—
10. 11.	5,90	6,055	—	1053?	1024	—	—	—
11. 11.	—	—	—	—	—	19,896	—	—
20. 11.	6,88	6,265	120	1052	1028,5	—	—	—
21. 11.	—	6,725	über 120	1052	—	20,667	—	—
23. 11.	6,23	6,625	über 120	1054	1030	—	—	—
27. 11.	6,30	7,525	—	1056,7	—	21,114	—	—
29. 11.	—	—	—	1058	—	—	—	—
30. 11.	6,60	7,385	über 120	1060,5	1030	—	—	5. 12. Entnahme von 240 ccm Blut.
6. 12.	6,15	5,545	72	1045	1026	—	—	—
7. 12.	6,15	4,665	57	1041	1022,7	15,15	—	—
8. 12.	6,30	4,865	55	1044,5	1023	15,743	—	—
9. 12.	6,30	4,800	—	1042	1023	—	—	—
11. 12.	6,35	5,140	65	1046,5	1023	16,78	—	—
15. 12.	—	—	—	1048	—	—	—	—
16. 12.	6,42	5,575	105	—	1027	18,798	—	—
19. 12.	6,40	—	—	1053	1027	—	—	—
20. 12.	—	—	—	—	1032?	—	—	—
27. 12.	6,45	7,240	über 120/37	—	1027,5	—	—	—
28. 12.	6,35	—	—	1059,5	—	19,319	—	—
30. 12.	6,35	—	—	1057	1028	—	Vom 28.12. 3/4 l Milch. 10 g Fett.	—

Datum.	Gew.	B. Mill. im cmm.	Hb.	Spec. Gew. des Ges.-Blutes.	Spec. Gew. des Serum.	T.	Ernährung.	Bemerkungen.
1894 2. 1.	6,55	7,245	—	1058	1030?*	20,33	—	* leichte Blutbeimengung.
6. 1.	6,34	7,43	über 120	1058	1027,5	—	—	—
8. 1.	6,55	—	—	1058	—	20,84	—	—
10. 1.	—	—	—	—	—	—	—	Entnahme von 240 ccm Blut.
11. 1.	5,81	6,685	83	1051	1020	—	—	Tod 13. 1.

Wir sehen aus unseren Zahlen den tiefen Fall des Serumgewichtes. Dass die Differenz bei dem Gesammtblute (1,062—1,026,6) 0,035,4, bei dem Serum (1,031—1,018) nur 0,013 beträgt, bedarf keiner weitläufigen Erklärung: Das am schwersten in die Waagschale fallende Material, die Blutkörperchen sind eben nur dem Gesammtblute eigen. — Der Parallelismus aller Factoren zeigt sich auch weiterhin in der Rückkehr zu der normalen Beschaffenheit. Leider starb das Thier kurz nach der 2. Blutentnahme; die wenigen nach ihr fixirten Zahlen bestätigen nur das vorher Gesagte.

Auch der Tabelle F., die Verhältnisse unseres oben behandelten 3. Versuchsthieres betreffend, haben wir wenig zuzufügen. Erwähnen wollen wir nur, dass die Milchnahrung, welche dem Wiederersatz von B. und Hb nicht günstig sich erwies, in gleichem Sinne auch Sp. von Blut und Serum beeinflusste, wobei wir freilich 2 Bestimmungen des letzteren als unzuverlässig ignoriren müssen. Der der Milchernährung folgenden Fleischnahrung entspricht auch ein jähes Ansteigen des Sp. auf 1069, resp. 1033.

Tabelle F. Brauner Pudel. 26. Januar 1894 bis 8. August 1894.

(Vergl. Tab. C.)

Datum.	Gew.	B. Mill. im cmm.	Hb.	Spec. Gew. des Ges.-Blutes.	Spec. Gew. des Serum.	T.	Ernährung.	Bemerkungen.
29. 1.	8,69	7,295	üb. 120/57	1062	—	—	1 l Milch, 20 g Reis.	—
5. 2.	—	—	—	—	1032	—	v. 6. 2. $^3/_4$ l Milch, 100 g Reis, = 851 Cal.	—
8. 2.	8,95	7,93	üb. 120/50	1065	—	—	—	—
9. 2.	8,65	7,43	—	—	1031	23,07	—	—
10. 2.	8,60	—	üb. 120/53	1064	1029	—	—	—
12. 2.	8,55	—	—	1063,5	—	23,50	—	—
17. 2.	7,90	7,095	weit über 120/52	1061	1028	—	—	Entnahme von 200 ccm Blut.



Datum.	Gew.	B. Mill. im cmm.	Hb.	Spec. Gew. des		T.	Ernährung.	Bemerkungen.
				Ges.-Blutes.	Serum.			
18. 2.	8,11	5,78	über 120	1057,5	1024	—	—	—
19. 2.	8,20	6,110	115	1056,3	1021,2	19,376	—	—
20. 2.	8,20	6,24	95	1053,2	—	—	—	—
21. 2.	8,32	6,36	116	—	—	19,56	—	—
22. 2.	8,40	6,425	116	1054,8	—	—	—	—
26. 2.	8,20	6,365	—	1054	1026,5	19,42	—	—
1. 3.	8,15	6,31	üb. 120/45	1055	—	—	—	—
6. 3.	8,40	7,115	üb. 120/54	1057	1032?	—	—	Serum etwas blutig tingirt.
8. 3.	8,43	7,17	üb. 120/50	1058	—	—	—	—
12. 3.	—	7,270	—	1059,5	—	21,401	—	—
13. 3.	8,60	7,415	üb. 120/57	1058	—	—	—	—
15. 3.	8,63	7,295	—	—	—	20,792	—	—
16. 3.	—	7.27	üb. 120/47	1058	1027	—	—	—
19. 3.	8,63	7,27	üb. 120/51	1058,5	—	—	v. 22. 3. 400 Gr. Fleisch 50 g Fett = 908 Cal.	—
24. 3.	8,40	7,905	üb. 120/50	1060	—	—	—	—
27. 3.	8,65	7,805	üb. 120/55	1064	1030,5	—	—	—
31. 3.	8,00?	7,83	üb. 120/60	1069,5	1033	—	—	Hund frisst seit 3 Tag. m. geringer. Appetit, nimmt gierig Wasser.
3. 4.	9,18	8,62	üb. 120/55	1062,5	1031,5	22,029	—	—
9. 4.	9,00	8,025	—	1063	—	—	v. 9. 4. 400 g Fleisch, 30 g Fett = 726 Cal.	—
10. 4.	—	—	—	—	—	22,86	—	—
14. 4.	—	—	—	—	—	—	—	Entnahme von 200 ccm Blut.
17. 4.	8,66	6,965	üb. 120/48	1057,5	—	20,405	—	—
18. 4.	8,65	6,20	115	1053,5	1029?	—	—	Serum blutig tingirt.
20. 4.	8,97	6,495	97	1052	—	—	—	—
23. 4.	9,07	6,695	üb. 120/40	1055	—	—	—	—
26. 4.	8,92	—	—	1055,8	1025	—	—	—
28. 4.	8,95	7,24	üb. 120/53	1058,8	—	—	—	—
30. 4.	9,20	7,51	üb. 128/48	1060,5	—	—	—	—
5. 5.	9,00	7,41	üb. 120/54	1062,5	—	-	—	—

Da wir in den Tabellen E. und F. an mehreren Tagen die Bestimmungen von B., Sp. von Blut und Serum zugleich vorgenommen hatten, lag es nahe, die ermittelten Werthe rechnerisch zu benutzen, um dadurch vielleicht nähere Aufschlüsse über die Beziehungen der Blutcomponenten zu einander zu erhalten. Aehnliches hatte auf Zuntz's Veranlassung schon Tornow[1]) durchgeführt. Der Gedankengang ist folgender: Wenn man annehmen durfte, dass das spec. Gewicht der Blutkörperchen annähernd constant wäre, so müsste bei gegebener Dichte des Serums das spec. Gewicht des Blutes der Zahl der darin enthaltenen Blutkörperchen

1) Blutveränderungen durch Märsche. Inaug.-Dissertat. Berlin 1895.



proportional sein. Dividirt man die Differenz des spec. Gewichtes des Blutes und des Serum durch die Zahl der Blutkörperchen in der Volumseinheit, so erhält man eine Zahl, die den Einfluss darstellt, welchen die Zahl der Blutkörperchen auf die Dichte des Blutes hat. Diese Zahl muss eine annähernd constante sein, wenn absolutes und specifisches Gewicht des einzelnen Blutkörperchens constant sind, sie muss variiren, wenn eine dieser Grössen oder beide Aenderungen unterworfen sind. Die rechnerische Controlle gestaltet sich also folgendermaassen: Die durchschnittliche Schwere der Blutkörperchen eines normalen Thieres entspricht dem spec. Gewicht des Gesammtblutes, weniger dem des Serum; reducirt man diese Differenz auf eine bestimmte Blutkörperchenzahl (1 Million), so wird man durch Multiplication dieser Einheit mit der jeweiligen Blutkörperchenziffer an jedem beliebigen Tage das relative Gewicht feststellen können, das den Blutkörperchen an diesem Tage zukommt. — Behielte nach der Blutentziehung und bei dem Blutersatz das einzelne Blutkörperchen dasselbe Gewicht bei, so müsste die berechnete Zahl dem am gleichen Tage gefundenen Werthe von Blutgewicht—Serumgewicht gleich sein.

Wir geben in der folgenden Tabelle der Kürze wegen nur die Berechnungen für die Tabelle E. Hier waren die Durchschnittszahlen vor dem ersten Aderlass für Blutkörperchen 7,126 im Cubikmillimeter; Sp. vom Blut 1059,3; vom Serum 1028,4; es kam also auf 7,126 Mill. Blutkörperchen 30,9 Gew.; auf 1 Mill. Blutkörperchen $\frac{30,9}{7,126} = 4,336$ Gew. Wir hatten diese Einheit nur mit der an den verschiedenen Tagen festgestellten Blutkörperziffer zu multipliciren. Neben die gefundenen Werthe für das spec. Gew. der Blutkörperchen setzen wir die berechneten und in die dritte Reihe die sich ergebenden Differenzen.

Unter den 19 Einzelfällen sehen wir, dass bei 12 die Minuswerthe überwiegen, d. h. dass in ihnen auf die Einheitszahl der Blutkörperchen ein geringeres specifisches Gewicht entfällt, als ihr zukäme, wenn man eine Constanz, eine Gleichwerthigkeit der Blutkörperchen in allen Phasen des Versuches annehmen dürfte. Es deutet also der grössere Theil der Fälle darauf hin, dass nach traumatischer Anämie, zumal in der Phase der ungestörten Regeneration, das rothe Blutkörperchen an Eiweissstoffen ärmer, an Wasser reicher zu sein scheint. Wir wollen uns aber nicht verhehlen, dass die gegenstehende Zahl der Pluswerthe (7) zu gross ist, um aus unsern Versuchen jene naheliegende Erklärung unumstösslich beweisen können. Freilich spricht weiter zu ihren Gunsten, dass von den 7 Pluswerthen mindestens 4 auf Tage kurz nach Blutverlusten (20., 27. October, 8. Dec, 11. Jan.) entfallen. Wir haben schon oben betont, wie an solchen Tagen entsprechend dem Verhalten der Thiere

Tabelle G.

Datum.	Gewicht der Blutkörperchen.		Differenz.	Bemerkungen.
	Gefunden.	Berechnet.		
14. 10. 1893	23,1	23,84	— 0,74	Am 12. 10. Blutentziehung.
16. 10. „	20,8	19,945	+ 0,855	
20. 10. „	11,3	9,9728	+ 1,328	Am 18. schwere Nachblutung.
24. 10. „	8,0	6,7858	+ 1,215	
26. 10. „	7,7	8,1083	— 0,408	Am 22. Nachblutung.
27. 10. „	12,0	8,13	+ 3,87	
28. 10. „	8,0	9,6476	— 1,6476	
2. 11. „	15,4	20,2708	— 4,87	
3. 11. „	21,0	21,072	— 0,07	
20. 11. „	23,5	27,164	— 3,664	
23. 11. „	24,0	28,726	— 4,726	
30. 11. „	30,5	32,0213	— 1,521	
6. 12. „	19,0	24,0411	— 5,0411	Am 5. 12. Blutentziehung.
7. 12. „	18,3	20,2274	— 1,927	
8. 12. „	21,5	21,0946	+ 0,41	
9. 12. „	19,0	20,8128	— 1,812	
11. 12. „	23,5	22,287	+ 1,213	
6. 1. 1894	31,5	32,216	— 0,716	
11. 1. „	31,0	28,986	+ 2,014	Am 10. 1. Blutentziehung.

(Verweigerung der Nahrung, der Flüssigkeitsaufnahme, vielleicht also Anhäufung der Eiweissstoffe im Blutkörperchen), eine Incongruenz in den verschiedenen Blutwerthen auftreten kann, die sich nach kurzer Zeit wieder ausgleicht. Es bleiben dann noch einige wenige Zahlen übrig, bei denen die Differenz zwischen gefundenem und berechnetem Gewichtswerth der Blutkörperchen sehr gross ist. Wir meinen die Bestimmung am 11. Jan. mit 2,014, die allerdings kurz nach der Blutentziehung und kurz vor dem Tode, also unter abnormen Zuständen vorgenommen wurde, und die am 27. 10. mit einer Differenz von + 3,87. Hier muss man wohl einen Versuchsfehler annehmen. Es wird ein solcher nicht Wunder nehmen, wenn wir bedenken, dass sich jede Berechnung aus 3 Bestimmungen zusammensetzt, deren jede (Blutkörperchenzählung, Bestimmung von Sp. des Gesammtblutes und des Serums) Fehlern reichlich unterworfen ist, und dass ferner die Grundlage aller unserer Berechnungen, nämlich die Durchschnittsbestimmungen der Gewichte vor der ersten Blutentziehung selbst aus nur wenigen, schwankenden Einzelberechnungen entstanden sind. Man wird es begreifen, dass danach kleine Fehler, wenn sie in gleicher Richtung wirken, zu erheblichen Abweichungen führen können. Wir müssen daher die Frage nach der Bedeutung jener Differenzen offen lassen.

Auch nach anderer Richtung hin haben wir, wie wir nur kurz andeuten wollen, uns über das Verhalten der Blutcomponenten zu einander,

Aufklärung zu schaffen gesucht. Nachdem wir aus unsern Zahlen für das spec. Gewicht des Serum nach von Herrn Dr. Adolf Loewy festgestellten und uns gütigst überlassenen Tabellen den Procentgehalt des Serum an Trockensubstanz bestimmt hatten, konnten wir durch Subtraction von der Trockensubstanz des Gesammtblutes die Trockensubstanz der Blutkörperchen procentualiter berechnen. Wir brachten diese Trockensubstanz in ähnliche Relation zu der Zahl der Blutkörperchen, wie oben das spec. Gewicht derselben und verglichen die nach dem Blutverlust und während der Regeneration berechneten Zahlen mit den an den einzelnen Tagen gefundenen. In gleicher Weise stellten wir die Beziehungen zwischen Trockensubstanz der Blutkörperchen und der Differenz von spec. Gewicht des Gesammtblutes und des Serums fest. Von einer Wiedergabe der betreffenden Tabelle nehmen wir um so eher Abstand, als die Resultate im ganzen den in der Tabelle G. festgelegten gleichen, aber auch, wie diese, nicht eindeutig genug erscheinen.

Zum Schluss wollen wir uns noch die Frage vorlegen, inwieweit die gefundenen Resultate auf die Pathologie und Therapie des menschlichen Blutersatzes übertragen werden können. Bezüglich der ersteren wird diese Frage ohne weiteres bejaht durch die grosse Uebereinstimmung meiner Resultate mit denen, welche Andere bei Bestimmung von Gewicht, T., B., Hb. am Blute kranker Menschen gewonnen haben. Aber auch auf die Therapie des Menschen dürfte der experimentelle Nachweis des Werthes der Aufnahme anorganischen Eisens bei anämischen Zuständen ohne weiteres übertragen werden können. Freilich giebt er ja nur die Bestätigung einer Jahrhunderte alten Erfahrung, die durch das unberechtigte in den Vordergrundstellen sogenannter organischer Eisenpräparate bei keinem nüchternen Arzte erschüttert werden konnte. — Fassen wir die gewonnenen Resultate noch einmal kurz zusammen, so haben wir gefunden: Der thierische Organismus vermag nach einer Entziehung von $^1/_3$ seines auf $^1/_{13}$ des Körpergewichtes berechneten Blutes dasselbe bei verhältnissmässig eisenarmer Nahrung nur langsam, unvollständig, mitunter garnicht zu ersetzen. Der Zusatz von anorganischem Eisen beschleunigt den Blutersatz, ist aber nicht so wirksam, als eine Nahrung, die genügende Mengen organisch gebundenen Eisens enthält (Fleisch). Auch bei dieser Nahrung scheint Zusatz anorganischen Eisens (natürlich auch pharmaceutischer organischer Eisenpräparate) noch eine Beschleunigung der Wiederherstellung bewirken zu können. Bei dem durch Blutverluste anämischen Menschen ist ausschliessliche Milchnahrung contraindicirt, bei unserer üblichen gemischten Nahrung genügen Eisensalze zum prompten Ersatz des Blutes.



Bei schweren traumatischen Anämien sinkt das spec. Gewicht (also auch der Eiweissgehalt) des Serum in einer dem Herabgehen der Werthe von B., Hb., T. und Blutgewicht vollkommen entsprechenden Weise.

Anmerkung bei der Correctur. Von neueren Arbeiten, die dasselbe Thema behandeln und erst nach Fertigstellung meiner Arbeit erschienen, sind erwähnenswerth: Justus Gaule, Ueber den Modus der Resorption des Eisens etc. Deutsche med. Wochenschrift. 1896. — Cloetta, Ueber die Resorption des Eisens in Form von Hämatin etc. Archiv für experim. Pathologie. 1896. — Kunkel, Blutbildung aus organ. Eisen. Pflüger's Archiv. Bd. 61. — W. S. Hall, Zur Frage des Verhaltens des Eisens im thierischen Organismus. Du Bois' Archiv. 1896. — Hochhaus u. Quincke, Ueber Eisenresorption und -Ausscheidung im Darmcanal. Archiv für exper. Pathologie. 1896.

XIX.

(Aus der med. Klinik des Herrn Prof. Dr. Lichtheim zu Königsberg i. Pr.

Ueber tumorartiges Auftreten der Tuberculose.

Von

Dr. **S. Askanazy,**

I. Assistenzarzt der Klinik.

Die Diagnose der Tuberculose am Leichentische gehört in den meisten Fällen zu den leichtesten Aufgaben der Obducenten. Der Befund der charakteristischen Veränderungen, von dem miliaren Knötchen bis zu dem bröcklig puriformen Zerfall innerhalb grosser aus kleineren Herden zusammengeflossener Käseknoten, lässt einen Zweifel über die Art der Krankheit gar nicht aufkommen und macht daher zumeist eine mikroskopische Controlle der Diagnose fast überflüssig.

Anders verhält es sich jedoch mit einer eigenthümlichen, tumorartigen Form tuberculöser Erkrankung, bei welcher die Diagnose makroskopisch, wenn überhaupt, nur vermuthungsweise, gestellt werden kann und bei der erst der mikroskopische Nachweis typischer Tuberkelbildungen resp. die Auffindung von Tuberkelbacillen über das Wesen der Krankheit Aufschluss giebt.

Die Zahl der bisher publicirten Fälle von tumorartiger Tuberculose ist noch eine beschränkte. Am meisten wurde dieselbe im Larynx beobachtet: Nachdem Tobold (1) im Jahre 1866 als erster auf diese Form der Kehlkopftuberculose aufmerksam gemacht hat, sind allein ca. 40 Fälle dieser Art beschrieben worden und zwar von Ariza (2), Michel (3), J. Mackenzie (4), Andral (5), Gussenbauer (6), Fauvel (7), Schnitzler (8), Percy Kidd (9), Lermoyez (10), Mandl (11), M. Mackenzie (12), Schmiegelow (13), Foa (14), Casadésus (15), M. Schaeffer und D. Nasse (16), Heryng (17), Dehio (18), Hennig (19), Gerster (20), Gouguenheim und Tissier (21), Avellis (22), Panzer (23) und Jores (24). — Wenn wir die Befunde dieser Autoren zusammenfassen, so stellen sich die Larynxtuberculome dar als rundliche, sich von der Umgebung scharf abhebende, gestielt oder ungestielt aufsitzende Tumoren



von meist derber Consistenz und grauröthlicher oder grauweisslicher Farbe. Sie sind erbsen- bis haselnussgross, meistens blumenkohlartig gelappt, aber oft auch ganz glatt, nicht ulcerirt und sitzen entweder solitär oder zu zweien oder mehreren an der Epiglottis, im Glottiswinkel, im Ventriculus Morgagni, an der Hinterwand des Larynx, seltener an den Stimmbändern. Mikroskopisch bestehen sie aus derbem, fibrösem oder fibrös-käsigem Gewebe mit miliaren Riesenzellentuberkeln, in denen sich vereinzelte Tuberkelbacillen finden. In vielen Fällen waren die Lungen vollkommen intact und es imponirte der Tumor daher als Fibrom, Papillom oder Carcinom; erst die mikroskopische Untersuchung nach der Operation oder dem Exitus führte dann zur richtigen Diagnose. Weil nun diese Kehlkopfgeschwülste vielfach vorkamen, wo sich Lungenveränderungen noch nicht bemerkbar machten, wurden sie als Frühformen der Larynxtuberculose aufgefasst. In einzelnen Fällen wurde direct das Auftreten von Infiltrationen und Ulcerationen in späteren Stadien im Anschluss an diese Tumoren beobachtet.

Den Larynxtuberculomen ähnliche tuberculöse Tumoren sind ebenfalls in der Nase gefunden worden und zwar von Riedel (25), Tornwaldt (26), Schäffer und Nasse (27) und Sachs (28), sie scheinen indess sehr selten vorzukommen. Wenn nun Jores (24) die Ansicht vertritt, dass „die Tuberculose beim Menschen, abgesehen von den Gehirntuberkeln und den gelegentlich in der Leber vorkommenden tuberkulösen Knoten nur noch in der Nasenschleimhaut (bezw. Kehlkopfschleimhaut) in Tumorform aufträte“, so glaube ich aus der Literatur und eigener Erfahrung den Nachweis führen zu können, dass die tumorartige Form der Tuberculose ebenfalls in anderen Organen, wenn auch nur in seltenen Fällen, zur Beobachtung gelangt.

Zunächst finden sich in der Literatur Angaben über histologisch sichergestellte Muskeltuberculose, welche makroskopisch den Eindruck einer Tumoraffection machte und keine Einschmelzungserscheinungen aufwies. Von den bisher publicirten 15 Fällen hämatogener Muskeltuberculose [Habermaas (45) 1, Müller (46) 1, Delorme (47) 4, Reverdin 48) 1, Lanz und de Quervain (49) 8] sind der Fall von Habermaas (45), sowie 4 Fälle von Lanz und de Quervain (49) der Kategorie der tumorartigen Form der Tuberculose zuzuzählen.

Auch von den Lymphdrüsen ist bekannt, dass sie zuweilen makroskopisch-anatomisch das Bild grosser pseudoleukämischer Lymphome darbieten und trotzdem mikroskopisch das typische Bild einer Tuberculose aufweisen:

Francis Delafield (29) berichtet über einen Patienten mit grossen Drüsentumoren der rechten Halsseite, der Axillar- und Inguinalgegend, die meist in der Mitte Verkäsung zeigten und Tuberkerbacillen enthielten.



M. Askanazy (30) hat einen Fall mit multiplen grossen Drüsentumoren in der linken Supraclaviculargrube, um die Trachea und grossen Bronchien, am Lungenhilus, Milzhilus und an der Mesenterialwurzel beobachtet, die auf dem Durchschnitt kein käsigbröckliges, sondern ein grauröthliches, vielfach von mattgraugelblichen Partieen durchsetztes Aussehen darboten, ohne Tendenz zur Erweichung, von derber Consistenz, wenig Saft liefernd. Trotzdem dieser Befund an pseudoleukämische Tumoren denken liess, zumal auch das Krankheitsbild diese Diagnose wahrscheinlich machte, handelte es sich doch um eine isolirte, reine Lymphdrüsentuberculose. Denn mikroskopisch fanden sich in den Drüsentumoren innerhalb einer schmalen Rindenschicht aus wohlerhaltenem, normalen Lymphdrüsengewebe necrotische Partieen, deutlich aus einzelnen abgestorbenen knötchenförmigen Bildungen zusammengesetzt, an deren Grenze mehrere wohlerhaltene Langhans'sche Riesenzellen zu erkennen waren. In den grösseren Lymphdrüsen wurden zudem spärliche, in den kleineren sehr reichliche Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Wätzoldt's (31) Patientin zeigte ebenfalls Tumoren der Hals-, Bronchial-, Mediastinal- und Retroperitonealdrüsen ohne Verkäsung, Verkalkung oder Schmelzung, so dass das Bild an maligne Lymphome erinnerte. In den weichen, rein markigen Drüsentumoren des Mesenteriums fanden sich nun aber kleine hyaline Herde mit zahlreichen Tuberkelbacillen. Dagegen, dass die in diesem Falle bestehende Miliartuberculose der Lungen zur Secundärinfection der Drüsen geführt haben könnte, spricht der Umstand, dass die Bronchialdrüsen keine Tuberkelbacillen und keine regressiven Veränderungen zeigten, sondern den Typus der harten pseudoleukämischen Lymphome darboten.

Brentano und Tangl (32) berichten über eine Kranke mit derber, indolenter Schwellung der Hals-, Axillar-, Inguinal-, Mediastinal-, Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen. Auf dem Durchschnitt waren dieselben weisslich oder grauröthlich, markig und zeigten nirgends Tuberkelbildung oder käsige Veränderung, also lediglich hyperplastisches Lymphdrüsengewebe. Trotzdem die Drüsen auch mikroskopisch keine Tuberkelbacillen enthielten, erkrankte doch ein mit der Lymphdrüsensubstanz geimpftes Meerschweinchen an typischer Impftuberculose. Allerdings fanden sich in diesem Falle nebenbei noch Miliartuberculose des Peritoneums, sowie zwei tuberculöse Darmgeschwüre.

Weishaupt (33) beobachtete einen Fall mit „ausgebreiteter Tuberculose der Lymphdrüsen (Epitheloidzellen, Riesenzellen, Tuberkelbacillen), deren grosse, necrotische, aber nicht erweichte Herde den Eindruck einer pseudoleukämischen Neubildung machten. Ferner täuschten die von den gewöhnlichen Bildern der Tuberculose noch mehr abweichenden Neoplasieen in Lungen, Nieren und Leber (Rundzelleninfiltrate ohne Riesen- oder Epitheloidzellen, ohne Tuberkelbacillen) lymphomatöse Metastasen



vor und bestärkten somit die makroskopisch gestellte Diagnose Pseudoleukämie."

Cordua (34) beschreibt einen Fall von multiplen, glatten, weichen, verschieblichen, schmerzlosen Drüsen in Hals- und Achselgegend, die auf dem Querschnitt ein feuchtes, für Pseudoleukämie charakteristisch gefärbtes Gewebe zeigten, durchsetzt von unregelmässigen, diffus graugelblichen, kleineren oder grösseren Flecken. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass das ganze Gewebe der Tumoren fast nur aus tuberculösem Granulationsgewebe bestand. In den zahlreichen Riesenzellen, die oft in runden Knötchen, oft im diffusen Granulationsgewebe um käsig necrotische Partieen herumlagen, fanden sich Tuberkelbacillen.

Auch in den Organen der Bauch- und namentlich Brusthöhle ist das tumorartige Auftreten der Tuberculose bereits beobachtet worden.

So fand Artaud (35) bei einer 71 Jahre alten Patientin eine Tuberculose des rechten Oberlappens, die einem verkästen Lungencarcinom sehr ähnlich sah. Der ganze rechte Oberlappen war in einen grossen, gleichmässigen Käsherd verwandelt.

Claessen (36) fand in seinem Falle neben schwielig-käsiger Mediastino-Pericarditis, Concretio pericardii, Tuberculosis myocardii und Tuberculose einer Bronchialdrüse, im rechten Vorhof einen fast hühnereigrossen Tumor von welliger, jedoch überall glatter Oberfläche und gelber Farbe, welcher intra vitam die Erscheinungen einer das Gebiet der oberen Hohlvene treffenden Stauung verursacht hatte. Nach der makroskopischen Betrachtung wurde ein für sich bestehendes Neoplasma vermuthet, jedoch fanden sich auf Schnitten jüngere und ältere necrotische Herde, sowie zahlreiche Riesenzellen innerhalb eines Gewebes, das bald einem Fibrom, bald einem Rund- oder Spindelzellensarcom glich. Die Untersuchung auf Tuberkelbacillen ergab ein positives Resultat.

I. Israel (37) constatirte bei der Laparotomie eines 20jährigen Mädchens an der hinteren Wand des unteren Theils des Colon ascendens einen in's Darmlumen prominirenden apfelgrossen Tumor. Die denselben bedeckende vordere Darmwand zeigte auf ihrer Serosa miliare Tuberkel. Aus diesem Grunde und auch, weil späterhin in 7 Monaten die Geschwulst sich bis auf Wallnussgrösse verkleinerte, glaubt Israel, es hier mit einer tumorartigen Tuberculose des Colon transversum zu thun zu haben. Die Geschwulst war nicht umschrieben, sondern setzte sich in eine Infiltration der hinteren Darmwand fest. Daneben bestanden Schwellungen der Mesenterialdrüsen und Verwachsungen.

Ueber tumorartige Tuberculose im Bereiche der Pleura sind bisher nur zwei Fälle veröffentlicht werden:

Neelsen (38) berichtete im Jahre 1883 über folgenden „zur Zeit seines Wissens ganz vereinzelt dastehenden Fall":



Ein 24jähriger Feldarbeiter erkrankte acut 3 Wochen vor der Aufnahme mit Fieber und Seitenstichen und bot bei der Aufnahme die Symptome einer linksseitigen exsudativen Pleuritis dar. Es wurden durch Punction $3^1/_2$ Liter seröser Flüssigkeit entleert, die keine Tuberkelbacillen enthielten. Das Exsudat sammelte sich darauf innerhalb weniger Tage wieder an, wurde dann jedoch resorbirt, ohne dass noch eine Punction vorgenommen wurde. Später ging Patient unter den Erscheinungen von Dyspnoe, Cyanose, Fieber, Decubitus, Phlegmone zugrunde. Im Sputum fanden sich keine Tuberkelbacillen. Die Autopsie, deren Protokoll ich wegen der ausserordentlichen Aehnlichkeit mit unseren unten mitgetheilten Fällen dem Wortlaut nach wiedergebe, soweit es für uns von Interesse ist, ergab Folgendes: „Der gesammte linke Pleurasack ist in seinen Wandungen verdickt durch eine der tieferen Schicht der Pleura und dem angrenzenden Bindegewebe eingelagerte derbe, weissgelbe Neubildungsmasse, welche unter der Rippenpleura ihre Zusammensetzung aus hirsekorngrossen und etwas grösseren rundlichen Knoten noch deutlich erkennen lässt, dagegen über dem Zwerchfell, an der Umschlagsstelle auf das vordere Mediastinum und in diesem selbst, sowie in dem Bindegewebe zwischen Pleura und Pericardium zu einer fast gleichmässigen $^1/_2$ --3cm dicken Masse confluirt ist... Die Bronchialdrüsen der linken Seite, die Trachealdrüsen und in geringerem Grade auch die Bronchialdrüsen rechts sind vergrössert; erstere um mehr als das Doppelte, derb, gleichmässig von gelbweisser Neubildung infiltrirt; erweichte oder verkalkte Partien sind auch in ihnen nicht vorhanden.“ — Mikroskopisch besteht die Neubildung nach dem Verf. aus rundlichen spindelförmigen und einzelnen epitheloiden Zellen, die in rundlichen Herden angeordnet sind, welche alle im Centrum Coagulationsnekrose zeigen, vielfach confluiren. Riesenzellen fehlen. Verf. dachte zuerst an Actinomykose, fand aber bei genauerer Untersuchung Tuberkelbacillen in der Neubildung, während Actinomycesdrusen nicht zu finden waren.

Fernerhin beschrieb F. Goldschmidt (39) einen Fall von primärer, an der linken Pleura entstandener, localer Tuberculose. Bei der Autopsie einer Zuchthäuslerin fanden sich im subpleuralen Bindegewebe der linken Lunge milchweisse, glänzende, knorpelharte Knötchen von Stecknadelkopf- bis Hanfkorngrösse, die mikroskopisch aus tuberculösem Granulationsgewebe mit Riesenzellen und Tuberkelbacillen bestanden. In keinem Knötchen zeigte sich wirklicher Zerfall. Die Lunge war comprimirt, luftleer (infolge eines Exsudats von 2300 ccm klarer, braunröthlicher Flüssigkeit), nicht tuberculös.

Es sei mir nun gestattet, in Folgendem über 2 derartige Fälle tumorartiger Pleuratuberculose zu berichten, welche in der medicinischen Klinik und im städtischen Krankenhause zu Königsberg zur Beobachtung gelangten. Dem Assistenzarzt der inneren Abtheilung des städtischen Krankenhauses, Herrn Dr. Aust, spreche ich für die liebenswürdige Ueberlassung der Krankengeschichte des Fall II an dieser Stelle meinen besten Dank aus.

Fall I.

Rose Weintraub, 37 Jahre alt, Schneiderfrau, aus Suwalki (Russland). Aufgenommen 28. Nov. 1892. Gestorben 25. Dec. 1892.

Anamnese 28. Nov. 1892. Keine hereditäre Belastung, keine Vorkrankheiten. Der Beginn der Krankheit im Juni 1891 wird auf Erkältung zurückgeführt. Zuerst



beständige, sehr qualvolle Schmerzen in der linken Brusthälfte, namentlich hinten, hin und wieder lästiges Herzklopfen. Seit Ostern 1892 heftiger Husten, namentlich morgens, verbunden mit reichlichem eitrigem Auswurf. Gleichzeitig Zunahme der Brustschmerzen und des Herzklopfens. In den letzten Monaten hochgradige Kurzathmigkeit, Blässe und derartige Schwäche, dass Patientin beständig das Bett hüten musste. Daneben starke Magenbeschwerden (Appetitlosigkeit, Uebelkeit), zeitweise durch Karlsbader Kur gebessert. Seit 3 Monaten haben sich auf der linken Rückenseite zwei weiche, nicht schmerzhafte Verbuckelungen ausgebildet. Vor 2 Monaten war der Auswurf 4 Tage hinter einander stark bluthaltig; auch später hin und wieder im Sputum blutige Beimengungen. In der letzten Zeit zuweilen Nachtschweisse.

Status praesens 28. Nov. 1892. Kleine, gracil gebaute Patientin, dürftiger Ernährungszustand, starke Anämie. Trockene Haut, keine Oedeme. Feuchte, leicht belegte Zunge. Temperatur normal. Puls klein, weich, 104. Hals nichts Besonderes. Thorax gracil gebaut, links Intercostalräume verstrichen. Athmung dyspnoisch, die linke Seite bleibt deutlich zurück. Die Percussion ergiebt unter der ganzen linken Seite gedämpften Schall. Herz-Pulsationen auf der rechten Seite sichtbar. Herzdämpfung überragt den rechten Sternalrand um 2 Finger Breite, ist nach links nicht abzugrenzen. Spitzenstoss nicht zu sehen und zu fühlen. Herztöne rein. Athemgeräusch links unbestimmt, sehr abgeschwächt, rechts vesiculär mit Giemen. Hinten linke Seite gedehnt, Intercostalräume verstrichen. In der Gegend zwischen dem innern linken Scapularrande und der Wirbelsäule eine fast faustgrosse, weiche, fluctuirende, nicht schmerzhafte Geschwulst; eine gleiche, etwa hühnereigrosse in der Gegend des unteren Winkels der linken Scapula. Bei der Athmung bleibt auch hinten die linke Seite erheblich zurück. Ueber der ganzen linken Seite gedämpfter Schall; oben schwaches Bronchialathmen, unten Athemgeräusch aufgehoben. Rechts hinten rauhes Athmen mit kleinblasigen, klanglosen Rasselgeräuschen in den unteren Partien. Pectoralfremitus links aufgehoben. — Abdomen weich, leicht aufgetrieben, im Epigastrium drnckempfindlich. Milz überragt fingerbreit den Rippenrand. Leber nicht vergrössert. Stuhlgang normal. Urin spärlich, saturirt, enthält keine pathologischen Bestandtheile. Sputum schleimig-eitrig, nicht bluthaltig, enthält keine Tuberkelbacillen.

30. Nov. Bei der heutigen klinischen Vorstellung werden mehrfache Probepunctionen sowohl in die Prominenzen als in die Brusthöhle hinein vorgenommen. Aber selbst mit dickeren Canülen wird nichts herausgebracht. Eine eingehende Untersuchung des Sputums auf Actinomykose hat ein negatives Resultat. -- Temp. seit gestern subfebril.

2. Dec. Da Patientin über starke Magenbeschwerden (Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Magenschmerzen) klagt, wird heute der Mageninhalt nach einem Probefrühstück entleert und untersucht. Derselbe enthält freie Salzsäure, spärlich Sarcine, reichlich Hefe, keine Bacillen. Gesammtacidität 0,18 pCt. — 10. Dec. Brustbeschwerden etwas gebessert, Status sonst unverändert. Temp. beständig subfebril.

16. Dec. In Chloroformnarcose wird heute auf der Höhe einer der erwähnten Prominenzen eine Incision gemacht. Es wird dadurch eine mit dickbreiigen, bröckligen Massen erfüllte Höhle eröffnet. Nach Auskratzung derselben stösst man auf einen etwa 1 dm langen Fistelgang, welcher sich nach oben zu unter der Haut hinzieht und blind zu endigen scheint. Auch dieser Gang wird ausgekratzt, sodann die Wunde tamponirt und verbunden.

18. Dec. Die ausgekratzten Massen bestehen zum grössten Theil aus verkästem, zum geringeren aus noch intactem Granulationsgewebe. Es sind weder Tuberkelbacillen, noch Actinomycesdrusen in ihnen zu finden. Auch das Culturverfahren ergiebt ein völlig negatives Resultat.



20. Dec. Temp. subfebril. Status der Brustorgane unverändert. Das Sputum ist seit einigen Tagen fötide, zuweilen etwas sanguinolent. Es enthält spärliche typische Dittrich'sche Pfröpfe, keine Tuberkelbacillen.

22. Dec. Die Magenbeschwerden durch Magenausspülungen gebessert, Körpergewicht hat zugenommen. Im Uebrigen Status idem. — 25. Dec. Mittags 1 Uhr plötzlich während eines Hustenanfalls Hämoptoe, welche den Exitus zur Folge hatte.

Sectionsprotokoll, 26. December 1892.

Abgemagerter weiblicher Körper. Geschwundener Panniculus, atrophische Mammae. Hautdecken blass, am Rücken leicht livide verfärbt. Am Rücken links etwa in der Höhe der Basis scapulae an der 4. Rippe eine 5 cm lange Incisionswunde mit gerötheten Hauträndern. In der Nachbarschaft Haut überall unterminirt; nach hinten, oben, medianwärts lässt sich eine Sonde bis fast zur Mittellinie vorschieben. Verlängert man die Incisionswunde nach hinten und oben, so gelangt man in eine mit käsiger Masse erfüllte Höhle. Nach weiterer Präparation gelangt man von hier aus durch den 2. und 3. Intercostalraum, die ebenfalls mit käsiger Masse durchsetzt sind, neben der Basis scapulae in die Pleurahöhle hinein. Die Knochensubstanz der 2. und 3. Rippe erscheint an dieser Stelle zum grossen Theil eingeschmolzen. — Abdomen leicht aufgetrieben; atrophischer, citronengelber Panniculus, blasse, grauröthliche, ziemlich feuchte Musculatur. Subperitoneales Zellgewebe ödematös, sulzig infiltrirt. Im Peritoneum eine gelbliche, klare Flüssigkeit (ca. 1 Liter) mit einigen Fibrinflocken. Serosa der Darmschlingen feucht spiegelnd, blass. Appendices epiploicae des Dickdarms, wie des Lig. gastrocolicum stark ödematös. Magen schlaff, nimmt fast die ganze obere Hälfte des Abdomens ein. Leber überragt den Rippenrand um 2 Finger Breite, Milz desgleichen. Zwerchfellstand rechts 4. Rippe, links 5. Rippe. -- Bei der Ablösung des Sternums zeigen sich dicht oberhalb des Zwerchfells in der Gegend der Knochenknorpelgrenze der 6. Rippe, sowie weiter aufwärts im mediastinalen Zellgewebe 3 grosse Drüsen, auf deren Durchschnittsfläche sich distincte Inseln blassgelblichen käsigen Gewebes markiren. Das ganze mediastinale Zellgewebe ist sulzig ödematös infiltrirt. Beide Pleurahöhlen obliterirt, nur der untere Abschnitt der rechten ist frei abzutasten. In der Achselhöhle eine Reihe bis wallnussgrosser Drüsen, die auf dem Durchschnitt ein ziemlich gleichmässiges, trockenes, käsiges Aussehen zeigen. — Im Herzbeutel etwas vermehrter klarer Liquor. Subpericardiales Fettgewebe sulzig atrophisch. Herz klein, von normaler Gestalt. In den Herzhöhlen nur flüssiges Blut. Klappenapparat sehr zart, frei von Veränderungen. Herzmuskel bräunlich, feucht. — Beim Durchschneiden des rechten Hauptbronchus quillt aus dem Lumen desselben etwas blutige Flüssigkeit hervor. Daneben lassen sich aus den Bronchien cylindrische lockere Blutgerinnsel herausziehen. Die Bronchialdrüsen grösstentheils anthrakotisch; in einigen grösseren sind derbe, weissliche Bezirke eingesprengt. Rechte Lunge gross, gleichmässig gebläht. Pleura, soweit sie von Adhäsionen frei ist, glatt. Auf dem Durchschnitt Ober- und Mittellappen sehr blutarm und feucht. Unterlappen im Ganzen etwas rosig gefärbt mit zackig umgrenzten, stecknadelkopfgrossen, hämorrhagischen Bezirken. Bronchialschleimhaut blass: die grösseren Bronchialäste bis in die kleineren peripheren Verzweigungen gleichmässig erweitert. Im Parenchym des Mittellappens eingestreute, stecknadelkopfgrosse, prominente, weisse Knötchen.

Bei der Herausnahme der linken Lunge tritt ein fast männerfaustgrosser, käsig nekrotischer Knoten zu Tage, welcher die Pleura pulmonalis pilzförmig überragt und continuirlich auf die Pleura costalis übergeht. Beim Aufschneiden der linken Lunge sieht man, dass sich diese Tumormasse lediglich auf die Pleura beschränkt, unter ihr findet sich das Lungen-

gewebe verdichtet und gleichmässig schiefrig verfärbt. In dasselbe sind eine Reihe cylindrisch und sackförmig dilatirter Bronchialäste eingeschlossen. Der Hauptbronchus zeigt eine sehr stark injicirte Schleimhaut, welche mit blutigem Schleim und Dittrich'schen Pfröpfen bedeckt ist. Dicht am Hauptbronchus findet sich eine umschriebene, etwa wallnussgrosse Gangränhöhle, welche mit zackiger Linie an die Bronchialwand angrenzt. Hierselbst zeigt sich eine Perforationsstelle der Gangränhöhle in den Bronchus, in deren Bereich der Bronchialknorpel freigelegt, die Schleimhaut missfarbig erscheint. Das Gewebe des Unterlappens ist stark ödematös, von einigen linsengrossen, grauen Knötchen durchsetzt. Ferner finden sich umschriebene pneumonische Herde in das Gewebe eingesprengt. Die Pleura ist über der ganzen Lunge verdickt (ca. $1/2$ cm dick) und zeigt vielfach gelblichweisse, eingesprengte Platten und Knoten. In der Nähe der Gangränhöhle zieht die Art. pulmonalis vorbei. Da, wo das Gefäss an die Höhle anstösst, erscheint seine Wand macerirt, und es lässt sich an einer umschriebenen Stelle eine stecknadelkopfgrosse Perforationsöffnung der Arterienwand constatiren. — Im hinteren Mediastinum findet sich ein unter dem Lig. vertebrale anter. subperiostal gelegener, dicker, breiter, prall elastischer, ca. 12cm langer Geschwulststrang, der sich etwa vom letzten Hals- bis zum 6. Brustwirbel herunterzieht. Derselbe besteht aus käsiger Masse. Die Brustwirbel sind unter der Geschwulstmasse deutlich verschmälert und zeigen vielfach eine rauhe, cariöse Oberfläche. Von da greift die Tumormasse auf den oben erwähnten, faustgrossen Knoten der linken Pleura costalis über. Weiterhin erreicht sie die linken Rippenknochen und legt dieselben in einer Ausdehnung von der 2. bis 5. Rippe frei. — Milz leicht vergrössert; Kapsel glatt, Pulpa braun, Follikel nicht sichtbar. Im Netz eine grössere Zahl bis wallnussgrosser, grösstentheils käsig-nekrotischer Drüsenknoten. Im Duodenum etwas blasser Schleim. Im Magen zähe schleimige Massen, mit braunen Krümeln untermischt. Im Fundus eine reichliche Menge schwärzlich brauner, dickbreiiger Flüssigkeit. An der grossen Curvatur, am Pankreaskopf, im Lig. hepatogastricum und hepatoduodenale eine grössere Zahl geschwellter, vollständig nekrotisch veränderter Lymphdrüsen. Auf der blassen Oesophagusschleimhaut lagen dieselben bräunlichen, breiigen Massen, welche den Magen erfüllen. Etwa in der Mitte des Oesophagus zeigen sich stecknadelkopfgrosse und unterhalb derselben noch eine Reihe grösserer Ulcera und Perforationen, durch welche die Sonde in das retroösophageale Zellgewebe und in den Bereich infiltrirter Lymphdrüsen weiter vordringt. Im Rachen lagen einige dunkelrothe Coagula; die Balgdrüsen sind leicht geschwellt. Auf der blassen Magenschleimhaut finden sich von der Cardia bis zu der Mitte der kleinen Curvatur zerstreut eine Reihe rundlicher Defecte mit aufgeworfenem Rande und blassem Grunde, in dessen Bereich bei einzelnen Ulcera an der kleinen Curvatur käsige Drüsenknoten zu Tage treten. Pankreas ohne Besonderheiten, Nebennieren und Nieren desgl., letztere anämisch. Beckenorgane bis auf einen Polypen des Corpus uteri normal. Im Jejunum galliger Inhalt; Schleimhaut blass. Im Ileum zeigt sich eine Gruppe gelblicher, opaker, stecknadelkopfgrosser Knötchen in der Schleimhaut; etwa 1 Fuss über der Ileocoecalklappe findet sich ein den Darm ringförmig umschliessender Streifen, der sich aus graurothen, körnigen, ziemlich derben Knötchen zusammensetzt. Schleimhaut des Dickdarms blass, ohne Besonderheiten. Leber von normaler Grösse. An der Unterfläche des linken Lappens ein kugeliger, kirschgrosser, mit der Magenserosa durch ein Pseudoligament verbundener in das Lebergewebe sich einsenkender käsiger Knoten. Daneben vereinzelte weisse, stecknadelkopfgrosse Knötchen an der Leberoberfläche. Consistenz des Organs schlaff, Parenchym braun. Acinöse Zeichnung gut ausgesprochen. Am Hilus einige käsige, nekrotische Drüsen. In der Gallenblase zähe, olivgrüne Galle.



Anatom. Diagnose: Tumor caseosus periostalis der Brustwirbel, auf die Pleura übergreifend, und einerseits durch den 2. und 3. Intercostalraum nach aussen perforirend, andererseits in der l. Pleurahöhle einen Tumor auf der Lungenpleura bildend. Putride Bronchitis; Lungengangränhöhle mit Arrosion der Art. pulmonalis. Tödtliche Blutung. Ulcera oesophagi et ventriculi. Käsige Lymphdrüsen an der Aorta thoracica, im mediastinalen Zellgewebe, in der linken Axilla, im Epigastrium, an der Porta hepatis, im Mesenterium. Käsiger Leberknoten.

Mikroskopischer Befund. Für diesen Fall mag es genügen, das histologische Bild zweier für die Aetiologie des Prozesses beweisender Stellen anzuführen, da wir bei der Darstellung des nächsten Falles die weiteren histologischen Details auch anderer Partien ausführlicher schildern werden.

Der mikroskopische Durchschnitt durch ein stecknadelkopfgrosses Leberknötchen zeigt das charakteristische Verhalten eines Tuberkels. Derselbe hat sich im interacinösen Bindegewebe entwickelt, in seiner Umgebung verlaufen einige gewucherte Gallengänge. Er setzt sich wie gewöhnlich aus einer zellreichen peripherischen Proliferationszone und einem äusserst zellarmen resp. hier und da ganz zellfreien Centrum zusammen. In der Proliferationszone finden sich vornehmlich kleine lymphoide Zellen in mehr oder weniger dichter Anhäufung, dazwischen einzelne Spindelzellen. An sie schliesst sich nach innen zu ein fibröses Gewebe an, von dem aus Spindelzellen in die hyalin-nekrotische Masse des Tuberkelcentrums eindringen. Ueberall finden sich vereinzelte Bindegewebszellen inmitten der nekrotischen Substanz. Einzelne charakteristisch gestaltete Langhans'sche Riesenzellen befinden sich an der Grenze der Proliferationszone. An einer Seite hat sich neben diesem Knoten ein junger, noch unverkäster Tuberkel, ebenfalls mit Riesenzellen, entwickelt.

Der Durchschnitt durch eine kleine Lymphdrüse, in der sich der Process nach makroskopischem Urtheil eben erst zu entwickeln schien, zeigt im ganzen noch den normalen Lymphdrüsenbau, nur sind vereinzelte, bereits verkäste, auch mit Riesenzellen ausgestattete Knötchen eingelagert. In dieser Lymphdrüse lassen sich ganz vereinzelte Tuberkelbacillen nachweisen.

Auch an den mikroskopischen Durchschnitten durch die Geschwüre der Magenschleimhaut wurde die tuberculöse Natur der Ulcerationen sichergestellt.

Thierversuche: Am 27. Dec. 1892 werden 2 Meerschweinchen mit käsigem Material (käsige Pleura, käsige Bronchialdrüse) von diesem Fall intraperitoneal geimpft.

Das eine Meerschweinchen stirbt am 5. März 1893: Es zeigt sich Verkäsung der axillaren, mediastinalen und inguinalen Lymphdrüsen. Käsige Knoten im Peritoneum parietale. Stecknadelkopfgrosse Knötchen im Netz. Leber und Milz vergrössert, von zahllosen, grösstentheils gelblichen Knoten durchsetzt; auch in beiden Lungen zahlreiche, etwa linsengrosse, grauweisse Knötchen.

Das andere Meerschweinchen wird am 5. März 1893 getödtet. Es finden sich käsige, subperitoneale Knoten nahe der Impfstelle, zahlreiche Knötchenbildungen im Netz. Milz colossal vergrössert, von zahlreichen, perlgrauen Knötchen dicht durchsetzt. In beiden Lungen reichliche, disseminirte, bis linsengrosse, graue, transparente Knötchen.

Fall II.

Marie Böhm, 30 Jahre, Dienstmädchen, aus Königsberg.

Aufnahme in die medicinische Klinik: 27. Mai, entlassen 25. Juni 1893.

Anamnese: 27. Mai 1893: Keine hereditäre Belastung. Keine Vorkrankheiten. Seit 6 Monaten Husten, namentlich morgens und abends, verbunden mit spärlichem



schleimigen, nicht bluthaltigen Auswurf, ferner Brustschmerzen vorne links, hauptsächlich beim tiefen Athmen und Husten. Oft gegen Abend Frösteln, nachts Schweisse. Beständige Verschlechterung von Appetit und Allgemeinbefinden, starke Abmagerung. Seit 4 Wochen Beschwerden erheblicher, hochgradige Athemnoth, Fieber. Seit zwei Wochen bettlägerig.

Status praesens: 27. Mai 1893. Mittelgrosse, kräftig gebaute Patientin, in reducirtem Ernährungszustande. Geringe Anämie, Spuren Oedem an den Unterschenkeln. Feuchte, nicht belegte Zunge. Temperatur subfebril. Puls weich, 108. Am Hals in der Gegend des Jugulums ein haselnussgrosser, bei Schluckbewegungen sich mit bewegender Tumor. Thorax: Linke Seite deutlich gedehnt, Intercostalräume links verstrichen. Athmung stark dyspnoisch, die linke Seite bleibt erheblich zurück. Die Perkussion ergiebt rechts normalen, links gedämpften, etwas tympanitisch klingenden Schall, Wintrich'schen Schallwechsel. Die Dämpfung reicht nach rechts bis zum rechten Sternalrand. Herz nach rechts verschoben, die Herzdämpfung reicht nach rechts bis etwa 2 Finger breit nach aussen von der rechten Sternallinie. Im übrigen bietet das Herz normale Verhältnisse. Die Auscultation ergiebt links abgeschwächtes bronchiales Athmen, rechts vesiculäres mit zahlreichen klanglosen klein- und mittelgrossblasigen Rasselgeräuschen. Hinten rechts normale percutorische Verhältnisse, links Dämpfung über der ganzen Seite; rechts scharfes Vesiculärathmen mit zahlreichen klanglosen Rasselgeräuschen, links sehr abgeschwächtes, bronchiales Athmen. Pectoralfremitus links erheblich abgeschwächt. Abdomen: Pulsatio epigastrica. Epigastrium leicht druckempfindlich. Leber überragt zweifingerbreit den Rippenrand, Milz nicht palpabel. Der Urin enthält minime Spuren Albumen. Sputum spärlich, rein schleimig, nicht bluthaltig, enthält keine Tuberkelbacillen.

3. Juni 1893. Bei 3g Natrium salicyl. pro die Temperatur zeitweilig normal, im übrigen Beschwerden unverändert. Zunahme des Körpergewichts. Da Patientin heute über starke Brustschmerzen und Athemnoth klagt, wird eine Punktion mittelst des Potain'schen Aspirationsapparates vorgenommen. Es werden 2 l klarer, seröser Flüssigkeit entleert. Patientin fühlt sich danach zwar erleichtert, indess dauern die Schmerzen fort.

4. Juni 1893. Die linke Seite erscheint jetzt etwas eingesunken, bleibt bei der Athmung deutlich zurück. Percussionsschall links vorn und hinten heller, aber immer noch kürzer als rechts. Herz an normaler Stelle. Athemgeräusch links abgeschwächt vesiculär. In der Gegend des Traube'schen Raums pleuritisches Reiben. Leber überragt immer noch etwas den Rippenrand.

6. Juni. Temp. trotz 3,0 Natr. salicyl. pro die noch subfebril. Die linke Lunge athmet jetzt bereits sehr viel besser. Allgemeinbefinden sehr gehoben, gute Diurese. Im Sputum nach wie vor keine Tuberkelbacillen zu finden.

12. Juni. Seit mehreren Tagen Temperatur wieder höher (ca. 39°), Brustschmerzen stärker. Dabei Appetit und Allgemeinbefinden gut. Status im übrigen unverändert. Pleuritisches Reiben im Traube'schen Raum, sowie hinten unten links sehr deutlich.

23. Juni. Temperatur nur noch sehr wenig erhöht. Im übrigen Status idem. Patient klagt immer noch über linksseitige Stiche. Die leichte Dämpfung links unten besteht fort.

25. Juni. Patient verlässt gebessert die Klinik.

Aufnahme in das städtische Krankenhaus 4. Juni 1894. Exitus letalis 29. December 1894.

Anamnese: 4. Juni. Nach der Entlassnng der Pat. aus der medicinischen Klinik wurde dieselbe monatelang mit Kreosot behandelt und fühlte sich Winter über ziemlich wohl. Seit 6 Wochen klagt Pat. wieder über starke Schmerzen in der linken



Brusthälfte, die seit kurzer Zeit auch auf die rechte Seite übergegangen sind, ferner über Fieber, Husten, Athemnoth, grosse Schwäche.

Status praesens: 4. Juni. Mässig genährte, kräftig gebaute Pat. Temperatur 38,2. Puls weich, 88. Zunge belegt. Am Halse vorne in der Mitte eine eigrosse, unter der Haut leicht verschiebliche Geschwulst, die sich beim Schlucken nicht mitbewegt. Die linke Brustseite bleibt bei tiefer Athmung zurück. Der Lungenschall ist hinten beiderseits gedämpft, die Dämpfung reicht links höher hinauf als rechts. Ueber den gedämpften Partieen abgeschwächtes Athmen. In der linke Fossa supraspinata einzelne Rasselgeräusche. Links an der 7. Rippe eine circumscripte schmerzhafte Anschwellung. Haut darüber verschieblich. Ordin.: Natr. salicyl.

15. Juni. Dyspnoe geringer. Allgemeinbefinden gebessert. Temperatur niedriger.

9. Juli. Starkes Reissen auf der rechten Seite. Blutiges pneumonisches Sputum. — 20. Juli. Probepunction links mit negativem Resultat.

23. Juli. Auswurf gering. Starke Dyspnoe. Abends sehr hohe Temperaturen. Gute Diurese.

18. Aug. Seit einigen Tagen besseres Befinden, guter Schlaf, keine Nachtschweisse.

8. Sept. Probepunction rechts und links mit negativem Resultat.

11. Sept. Im Auswurf reichlich Tuberkelbacillen.

30. Nov. Abends sehr hohe Temperaturen. Der Urin enthält etwas Eiweiss.

19. Dec. Urin eiweisshaltig. Mikroskopisch: weisse Blutkörperchen, vereinzelte Nierenepithelien, keine Cylinder.

25. Dec. Starke Dyspnoe. Rechtsseitige Brustschmerzen.

29. Dec. Exitus letalis Morgens $4^1/_2$ Uhr.

30. Dec. Autopsie. Stark abgemagerte weibliche Leiche. Trockene, schilfernde Haut. Knöchelödem. Die linke 7. Rippe zeigt etwa $1^1/_2$ Finger breit von der Knochenknorpelgrenze eine spindelförmige, nach allen Seiten gleichmässig sich verjüngende Auftreibung, in deren Centrum der Knochen unterbrochen erscheint. — Balgdrüsen, Tonsillen geschwellt, Rachenschleimhaut geröthet, mit zähem, schleimigem Secret bedeckt. Zu beiden Seiten des Oesophagus, hauptsächlich rechts finden sich bis faustgrosse Convolute derb geschwellter, harter Drüsentumoren. Unterhalb des Kehlkopfs schiebt sich von links her der strumös vergrösserte linke Lappen der Schilddrüse gegen das grosse Drüsenconvolut von rechts vor, das Oesophagusrohr umspannend. An der rechten Seite ziehen die Drüsenknoten bis zum Lungenhilus herab. Ein grösseres Convolut an der Trachea (Längsdurchmesser 10 cm) setzt sich aus Drüsenknollen von Wallnuss- bis Apfelgrösse zusammen. An der Lungenwurzel präsentirt sich ein über apfelgrosser, aus einer einzigen Drüse hervorgegangener Tumor. Auf dem Durchschnitte zeigen die wallnussgrossen Knoten eine anthracotisch pigmentirte Randzone, während der übrige Theil von weissem, derbem, unter dem Messer knirschendem, blassgelblichem, etwas trockenem Gewebe gebildet wird. An dem peripheren Theil einer Drüse findet sich ein Kranz an einander gereihter, stecknadelkopfgrosser, perlgrauer, durchscheinender Knötchen. Die grossen Knoten sind von lappig gebauten, blassgelblichen, ziemlich trockenen, käsig erscheinenden Einlagerungen durchsetzt. Zwischen diesen käsigen Bezirken verlaufen schmale Züge von grauröthlichem oder kohlig pigmentirtem Gewebe. Bisweilen haben die gelblichen Herde ein etwas feuchtes Aussehen, doch zeigt sich nirgends eine Tendenz zur Einschmelzung oder gar puriformen Erweichung. — Die Schilddrüse ist in allen Durchmessern gleichmässig vergrössert; ihr

Breitendurchmesser beträgt 8, ihr Höhen- 5, ihr Dickendurchmesser 3 cm. Namentlich der mittlere Lappen lässt bis kirschengrosse, mit braunrother Flüssigkeit erfüllte, cystische Knoten hervortreten. Schilddrüsengewebe im übrigen grau durchscheinend, Follikel oft beträchtlich vergrössert. Die Struma stösst nach unten an die das ganze Mediastinum anticum erfüllenden Drüsenknoten, welche sich auch über das Pericard fortziehen. Die am Hilus der rechten Lunge gelegenen Drüsen heben den rechten Bronchus nach oben empor und sind mit dessen Aussenwand auf das Innigste verlöthet. — Die Pleura costalis der linken Brustwand, mit der die linke Lunge im hinteren Theil des Oberlappens innig verwachsen erscheint, ist in eine derbe Tumorplatte umgewandelt, die über der Lungenspitze $1^1/_2$ cm, an der Basis des Oberlappens $3^1/_2$ cm Breite aufweist. Die starr verdichtete Pleura, in welche sich die Rippeneindrücke tief eingeprägt haben, lässt auf dem Durchschnitt mehrere Schichten unterscheiden, welche aussen und innen fast symmetrisch gebaut erscheinen: peripherwärts findet sich eine feste, grauröthliche, schwielige Bindegewebsmasse; an sie schliessen sich nach innen zu blassgelbliche, weisse, breite Streifen oder mehr isolirte opake Bezirke an. In den centralen Partieen dehnt sich eine succulente, gelbliche oder röthlichgraue Gewebslage aus, die allmählich in das käsig-schwielige Gewebe übergeht. Die Innenfläche der Pleura costalis ist im ganzen glatt, röthlichgrau. Die Pleura pulmonalis des Unterlappens ist mit Bindegewebsmembranen und Zöttchen bedeckt, in welchen vereinzelte, harte, hellgelblichweisse Knoten eingebettet erscheinen. Auf dem Durchschnitt zeigen sich im Oberlappen blassgelbe Knoten, prominent, von festem Gefüge, zuweilen das Lumen eines kleinen Bronchus umkreisend. Hier und da erscheint die gelbliche Masse im Bereiche eines solchen Bronchialästchens weich. — Die Continuität der 7. Rippe erscheint unterbrochen. Letztere wird von einem 5 cm breiten Tumor umschlossen, auf dessen Durchschnitt sich der central gelegene Theil des Rippenknochens, sodann, von diesem getrennt, ein Stück sequestrirten Knorpels mit rauher Oberfläche erkennen lässt. Der gesammte Rippentumor wird von einem opaken, gelblichweissen, ziemlich festen Gewebe gebildet. Die Kapsel des Tumors erscheint fibrös, setzt sich in das Periost der Rippe fort. Auf der gerötheten Schleimhaut der Trachea flach erhabene, gelblichweiss oder rein weiss erscheinende, derbe Platten mit etwas unebener Oberfläche, bisweilen über 1 cm lang. — Auf der Leberoberfläche sieht man eine Reihe (ca. 30) rundlicher, leicht prominenter, gelber Flecken von 4 bis 6 mm Durchmesser, die verschieden grossen, in das Lebergewebe eingelagerten Knötchen entsprechen, von denen die ganze Leber durchsetzt erscheint. Auf dem Durchschnitt haben die Knoten ähnliches Aussehen, wie die peribronchialen Lymphdrüsen. Die übrigen Organe bieten nichs Besonderes.

Mikroskopischer Befund. Pleura: Der mikroskopische Querschnitt zeigt zunächst eine breite fibröse Zone aus ziemlich kernarmem, fibrillären Bindegewebe, welches von sehr zahlreichen weiten Lymphgefässen und einzelnen collabirten Blutgefässen durchzogen wird. Im Umfange der Gefässkanäle dichte Anhäufungen lymphoider Rundzellen, meist in cylindrischer Mantelform, seltener tuberkelähnliche Knötchen bildend. In dem äusseren Abschnitt der Bindegewebszone mehrere kleine Arterien, in ihrer ganzen Ausdehnung ziemlich zahlreiche verstreute Mastzellen. Nach der Grenze des an die fibröse Zone anstossenden käsig nekrotischen Gewebes hin nehmen die Bindegewebsbündel einen mehr sklerotischen Charakter an, ordnen sich in breiten, hyalinen, parallelen Bändern an, zwischen denen etwas reichlichere platte Bindegewebskerne hervortreten. Dann folgt noch dicht vor der nekrotischen Zone ein zellreicheres Gewebe, welches in gleichen Abständen eingelagerte, zahlreiche Langhans'sche Riesenzellen aufweist. Dieselben liegen oft ganz isolirt in der derbfaserigen Grundsubstanz. Oefters sind sie in einem abgegrenzten, aus epithe-



loiden und lymphoiden Zellen gebildeten Tuberkel zu finden. Hier und da zeigen sich auch junge Epitheloidzellentuberkel ohne Riesenzellen. — Nun folgt die breite käsig nekrotische Zone, in welcher sich zunächst noch vereinzelte polynucleäre Leukocyten neben spärlichen Kerntrümmern bemerkbar machen, die aber bald vollkommen kernlos wird. Mehrfach zeigt sich eine Abgrenzung in rundliche knötchenartige Herde. Darauf folgt sodann eine schmale callöse Bindegewebszone mit äusserst spärlichen Kernen und einzelnen Gefässen, die theils mit Blut gefüllt erscheinen, zum Theil einen thrombosirten Inhalt darbieten. Endlich finden sich hyaline, fibrinoid glänzende, bisweilen netzförmig angeordnete Züge, die von derbem, fast kernlosen Bindegewebe durchwachsen erscheinen. Weiterhin schliessen sich umfangreichere, käsig nekrotische Bezirke am Ende des Schnittes an. — Trotz der Untersuchung zahlreicher Schnitte finden sich keine Tuberkelbacillen in der Pleura.

Lunge: Auf dem Durchschnitte zeigen sich zahlreiche, typisch gebaute Riesenzellentuberkel, die sich zumeist innerhalb der Alveolen entwickelt haben. Andere Alveolen sind mit zellreichem Exsudat erfüllt, das Bild der sogenannten Desquamativpneumonie bietend. Weiterhin finden sich dann Bezirke mit verkäsender Pneumonie. Mitten in diesen käsigen Infiltraten fallen weite, mit gleichartig nekrotischer Masse erfüllte Bronchialäste auf. Im Centrum dieser verkästen Partien finden sich äusserst zahlreiche Tuberkelbacillen.

Bronchialdrüse: fast in toto verkäst, nur in einer schmalen Randzone charakteristisch gebaute Riesenzellentuberkel aufweisend. An der Grenze zwischen dem verkästen Gewebe und den jungen Tuberkelformationen kein zellreicher Wall, sondern kernarmes Bindegewebe mit leichter Kohlenpigmentirung. In einzelnen Schnitten spärliche Tuberkelbacillen.

Trachea: Schleimhaut und Submucosa stark verbreitert. Die Submucosa verdankt ihre Verbreiterung zum grossen Theile einer entzündlichen Infiltration mit lymphoiden Rundzellen und einer Erweiterung der Drüsenkanäle. Die Schleimhaut offenbart zunächst eine mächtige Erweiterung und Füllung der Blutcapillaren, sodann aber tuberkulöse Neubildungen in ihrem Gewebe. Letztere setzen sich aus in den tieferen Partien gelegenen mit Riesenzellen ausgestatteten Epitheloidzellentuberkeln und einer superficiellen käsig-nekrotischen Lage zusammen. An der Grenze befindet sich Bindegewebe mit isolirt eingelagerten Riesenzellen und mehreren thrombosirten Capillargefässen. Bindegewebszellen ziehen übrigens auch in die käsig nekrotischen Massen selbst hinein. Das tuberculöse Gewebe greift stellenweise auch auf die Submucosa über. An der Aussenfläche der Trachea fällt eine tuberculöse Lymphdrüse auf, welche wiederum zum Theil fibrös erscheint, zum Theil junge Tuberkel einschliesst und ausgedehnte käsig-nekrotische Bezirke umfasst. — In keinem Schnitte Tuberkelbacillen gefunden.

Rippe und Periost: Schnitte durch die in die periostale Käsemasse eingeschlossene Rippe zeigen, dass die Knochenbälkchen und das zwischen ihnen gelegene Gewebe vollkommen nekrotisch sind, eine Nekrose, die sich dann weiterhin auf die infolge einer Periostitis neugebildeten Knochenlagen forterstreckt. In den weiten Knochenkörperchen der Osteophyten sind die Kerne der Knochenzellen nicht gefärbt. Was dagegen in den Bälkchen auffällt, sind dunkelblau tingirte restirende Inseln von Knorpelgewebe. In der äussersten Peripherie der periostalen Auflagerung tritt dann noch tuberculöses Granulationsgewebe zu Tage, welches sich an anderen Stellen zwischen die Knochenbälkchen hineinerstreckt. Dann findet man zwischen den Bälkchen, die vielfach Corrosionserscheinungen aufweisen, typische Tuberkel. Es finden sich in keinem Schnitte Tuberkelbacillen.

Struma: zeigt das gewöhnliche Bild einer Struma hyperplastica, stellenweise mit massenhaften Hämosiderinablagerungen.



Epikrise.

Werfen wir noch einen kurzen Rückblick auf diese beiden Krankengeschichten. In beiden Fällen wies der Untersuchungsbefund auf ein linksseitiges Pleuraexsudat hin. Die beiden in Fall I auf der linken Rückenseite vorhandenen weichen Prominenzen liessen zunächst den Gedanken aufkommen, dass es sich hier um ein Empyema necessitatis handelte. Indess hatte eine Punction sowohl in die Vorbuckelungen selber als in die linke Pleurahöhle hinein ein negatives Resultat. Die Incision einer dieser Prominenzen förderte breiige Massen zu Tage, die aus zum Theil intactem, zum Theil verkästem Granulationsgewebe bestanden, in denen sich keinerlei Mikroorganismen mikroskopisch oder culturell nachweisen liessen. Die Patientin ging in der Folge, nachdem ihr Sputum während des Aufenthaltes in der Klinik eine fötide Beschaffenheit angenommen hatte, plötzlich an Hämoptoe zu Grunde. Als Ursache der letzteren konnte bei der Autopsie die Arrosion eines grösseren Astes der Arteria pulmonalis, welcher unmittelbar einer Gangränhöhle anlagerte, festgestellt werden. In Fall II ergab die Punction des auf der linken Seite festgestellten Exsudats, ebenso wie in dem oben citirten Neelsen'schen (38) Falle, eine klare seröse Flüssigkeit, nach deren Entleerung sich die Patientin monatelang relativ beschwerdefrei fühlte. Späterhin nahmen die Beschwerden wieder zu, es bildete sich eine spindelförmige Intumescenz vorne an der 7. Rippe links. Pat. suchte das städtische Krankenhaus auf und verstarb hier, nachdem sie monatelang lediglich das Symptomenbild einer schweren mit hektischem Fieber einhergehenden Tuberculose dargeboten hatte. Das linksseitige Exsudat hatte sich nicht wiedergefunden. Schon ante exitum konnte in diesem Falle die Diagnose: Tuberculose durch Auffinden von Tuberkelbacillen im Sputum sichergestellt werden.

Im Sectionsbefund dieser beiden Fälle ist nun eine augenscheinliche Analogie sowohl unter einander, wie auch mit dem Neelsen'schen (38) Falle nicht zu verkennen.

In allen 3 Fällen bildet den auffälligsten Befund die blassgelbliche mehrere Centimeter dicke, die Pleura einnehmende Tumorplatte, welche sowohl dem Aussehen und der Consistenz nach, als auch wegen des Mangels jeglicher Erweichungsherde die Diagnose einer Neubildung wohl nahe legen konnte. Auch der makroskopische Befund an den zum Theil colossal intumescirten Drüsen, deren Centrum aus käsigen Massen ohne Einschmelzungsherde bestand, während die Peripherie durch fibröses Gewebe eingenommen wurde, war geeignet, den Verdacht eines Neoplasma aufrecht zu erhalten. Während in dem Neelsen'schen (38) Falle neben den Drüsentumoren nur noch die primäre isolirte Pleuraaffection gefunden wurde, waren in unseren Fällen das Brustwirbelperiost bezw. das Rippenperiost mitbetroffen.

Fernerhin wäre in unseren Fällen noch ein Befund hervorzuheben, welcher ebenfalls für die Diagnose einer Tumoraffection bei makroskopischer Betrachtung sprechen konnte, nämlich gelbliche, derbe, an Metastasen erinnernde Knoten in der Leber, die übrigens auch aus käsigem Gewebe bestanden; desgleichen in Fall II auf der Trachealschleimhaut flach erhabene, derbe, weissgelbliche Platten mit oberflächlichen Ulcerationserscheinungen.

Während in dem zweiten Falle die bereits intra vitam durch den Befund von Tuberkelbacillen im Sputum sichergestellte Lungentuberculose die Vermuthung nahe legte, dass auch die Pleura-, Rippen-, Drüsen-, Leber- und Trachealaffection auf dieselbe Aetiologie zurückzuführen sei, bot der erste Fall selbst auf dem Seciertische der Diagnose grössere Schwierigkeiten. Zwar rief die käsige Beschaffenheit der Tumoren den Gedanken einer Tuberculose wach, indess sprach mancherlei, vor allem die Grösse der Neubildungen, ihre auffallend derbe Consistenz, der Mangel jeglicher Tendenz zur Erweichung dagegen, so dass erst die mikroskopische Untersuchung zur Entscheidung herangezogen werden musste.

In beiden Fällen lieferte nun der mikroskopische Nachweis von typischen Riesenzellentuberkeln, sowie von Tuberkelbacillen innerhalb der betroffenen Organe den unanfechtbaren Beweis, dass es sich hier, ebenso wie im Neelsen'schen (38) Falle, um eine Form tumorartig auftretender Tuberculose handele. Des positiven Ausfalls der Infection zweier Meerschweinchen in Fall I hätte es dazu garnicht mehr bedurft.

Es sei mir noch der Hinweis gestattet, dass die von Neelsen (38), Goldschmidt (39) und die oben von mir referirten zwei Fälle tumorartiger Pleuratuberculose in gewisser Hinsicht an Bilder erinnern, wie sie bei Perlsucht öfters zur Beobachtung gelangen, deren Zugehörigkeit zur Tuberculose heute ausser allem Zweifel steht. Auch die Perlsucht wurde bekanntlich dereinst, bevor Thierversuche und Tuberkerbacillenbefund ihre Identität mit Tuberculose erwiesen, von Virchow für eine Tumoraffection, und zwar eine Lymphosarcomatose, erklärt[1]).

In Birch-Hirschfeld's (41) Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie finden wir eine Beschreibung des anatomischen Bildes der Perlsucht, das ganz besonders an unsere Fälle erinnert. Es heisst daselbst: „Diese (sc. die Knötchen) bleiben selten isolirt, sondern häufen sich durch Aneinanderlagerung zu linsen- bis erbsengrossen Knötchen, durch deren Verschmelzung bis faustgrosse, knotige Packete oder mehr oder weniger dicke, plattenartige, sarcomähnliche Auflagerungen entstehen können."

Dass Erkrankungen bei Menschen vorkommen, die vollkommen das ganz gewöhnliche Bild der Perlsucht unserer Hausthiere darbieten, ist

1) Orth (40), Lehrbuch d. spec. path. Anat. 1887. Bd. I. S. 568.



übrigens aus der Literatur bekannt und es sei mir gestattet, die diesbezüglichen Fälle noch zum Schlusse in Kürze aufzuführen:

Creighton (42) berichtet über 8 Fälle einer dem Bilde der Perlsucht entsprechenden Tuberculose. Es fanden sich an den serösen Häuten breite und flache, gestielt aufsitzende, perlschnurartig verbundene Tuberkel.

Jürgens (43) demonstrirte auf dem X. internationalen medicinischen Congress zu Berlin Präparate von einer perlsuchtähnlichen Erkrankung beim Menschen, bei welcher sich Tumoren in Pleura und Peritoneum (besonders am kleinen Netze) vorfanden, die den Perlsuchtknoten der Thiere sehr ähnlich sahen.

G. Troje (44) stiess bei der Autopsie eines Phthisikers auf perlsuchtartige Bildungen an der linken Pleura, kleinere und grössere, grauweissliche, zum Theil verkäste, beetartige Plaques. Auch trug die Pleura mediastinalis und diaphragmatica noch eine grössere Zahl polypöser, fein gestielter, graurother bis grauweisser, hier und da auch partiell verkäster Geschwülstchen von Erbsen- bis Kleinbohnengrösse, sowie einzelne graurothe, grob granulirte, hahnenkammartige Erhebungen. Die Neubildungen enthielten grosse Langhans'sche Riesenzellen mit wandständigen Kernen.

Résumé.

Es giebt eine tumorartige Tuberculose verschiedener Organe, die sich mikroskopisch von dem gewöhnlichen Bilde der Tuberculose principiell nicht unterscheidet, da sich auch bei ihr typische Epitheloid- und Riesenzellentuberkel mit und ohne Verkäsung finden, welche eine mehr oder minder grosse Anzahl von Tuberkelbacillen enthalten. Was jedoch dieser Form der Tuberculose ihr eigenartiges, makroskopisch-anatomisch an einen Tumor erinnerndes Gepräge verleiht, ist der vollkommene Mangel einer Tendenz zur Einschmelzung, ist die abnorme Grösse der Neubildungen, sowie ihre derbe Consistenz, letztere wohl hauptsächlich bedingt durch die Neigung der Knoten zu fibröser Metamorphose, welche wir überall im mikroskopischen Bilde hervortreten sahen. Oft erstreckt sich das Bindegewebe bis in das Centrum der verkästen Partieen hinein und es lässt sich nicht nur vielfach der Uebergang miliarer Tuberkelformationen in fibröse Tuberkel feststellen, sondern es werden sogar schwielige Bindegewebsmassen ohne specifisch tuberculöse Attribute gefunden.

Ueber die Ursache, warum die Tuberculose in diesen seltenen Fällen nicht zur Einschmelzung in die Gewebe führt, sondern als tumorartiges Gebilde in die Erscheinung tritt, lassen sich höchstens Vermuthungen aufstellen. Vielleicht spielt das biologische Verhalten der Tuberkelbacillen hierbei eine Rolle. Troje und Tangl (50) ist es gelungen,

bei Kaninchen, welchen durch Jodoformzusatz mitigirte Tuberkelbacillen eingeimpft wurden, das exquisite Bild der Perlsucht zu erzeugen. Christmann (51) fand nach Infection von Meerschweinchen mittels durch Europhen abgeschwächter Tuberkelbacillen ein diffuses, käsig-schwieliges tuberculöses Gewebe, welches die Milz kapselartig umkleidete, mithin einen Process, welcher noch mehr an unsere Beobachtungen beim Menschen erinnert, als die Befunde von Troje und Tangl. Es ist daher die Vermuthung nicht von der Hand zu weisen, dass das tumorartige Auftreten der Tuberculose beim Menschen vielleicht ebenfalls auf eine Abschwächung, auf ein bis zum gewissen Grade natürlich mitigirtes Verhalten der Krankheitserreger zurückgeführt werden kann.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. Lichtheim, sage ich für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die freundliche Unterstützung bei derselben meinen besten Dank.

Literatur.

1. Adelb. Tobold, Die chronischen Kehlkopfkrankheiten. Berlin. 1866.
2. Ariza, Anfiteátro Anatomico Espanol. 1877. p. 149 u. 164.
3. Carl Michel, Zur Behandlung der Krankheiten der Mundrachenhöhle und des Kehlkopfes. Leipzig 1880. S. 110.
4. John Mackenzie, Tubercular tumours of the windpipe. Arch. of med. Vol. VIII. p. 109. Oct. 1882.
5. Andral, Clinique médic. 1882.
6. Gussenbauer, Zur Casuistik der Kehlkopfexstirpation. Prager med. Wochenschrift. 1883. No. 31. S. 308.
7. Schwartz, Tumeurs du larynx. p. 141.
8. Schnitzler, Wiener med. Presse. April 1884. No. 44 u. 46.
9. Percy Kidd, Clinical Societys Transactions of London 1884.
9a. Percy Kidd, Note on tuberculous tumours of the larynx. St. Barth. Hosp. Rep. Vol. XXI. S. 37. 1885.
10. Lermoyez, Annales de malad. de l'oreille et du larynx. 1884.
11. Mandl, Traité pratique des maladies du larynx et du pharynx. p. 679.
12. M. Mackenzie, Essay on growths in the larynx. p. 9.
13. Schmiegelow, I. Bericht der Klinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten der „Commune Hosp.“ 1885.
14. P. Foa, Di una forma rara di tuberculosi della laringe. Arch. per le scienze med. Vol. VII. No. 13.
15. Casadésus, Rivista di Larynx. 1886.



16. M. Schäffer und D. Nasse, Tuberkeltumor im Larynx. Deutsche med. Wochenschrift. 1887. No. 15. S. 307.
17. Heryng, Die Heilbarkeit der Larynxphthise und ihre chirurgische Behandlung. S. 42. Stuttgart 1887.
18. K. Dehio, Primäre tuberculöse Neubildung des Larynx. St. Petersburger med. Wochenschrift. 1888. No. 16. S. 137.
19. A. Hennig, Tuberculöse Larynxtumoren. Laryngotomie. Berliner klinische Wochenschrift. 1888. No. 28. S. 564.
20. A. G. Gerster, N. Y. med. Record. 6. April 1889.
21. Gouguenheim et Tissier, Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez, du pharynx. 1889. 5. Jahrg. p. 305.
22. Avellis, Tuberculöse Larynxgeschwülste. Deutsche med. Wochenschrift. 1891. No. 32 u. 33.
23. Panzer, Wiener med. Wochenschrift. 1895. No. 3 u. ff.
24. Jores, Zur Kenntniss der tuberculösen Kehlkopftumoren beim Menschen und Rinde. Centralblatt für allg. Pathologie und pathologische Anatomie. 1895. Bd. VI. No. 11. S. 433.
25. Riedel, Die Tuberculose der Nasenscheidewand. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. X. 56. 1878.
26. Tornwaldt, Ein Fall von Tuberculose der Nasenschleimhaut. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XXVII. S. 586. 1880.
27. Schäffer und Nasse, Tuberkelgeschwülste der Nase. Deutsche med. Wochenschrift. 1887. No. 15. S. 308.
28. R. Sachs, Deutsche med. Wochenschrift. 1896. Vereinsbeilage. No. 3. S. 14.
29. Francis Delafield, A case of acute and fatal tuberculosis of the lymphatic glands. Medical Record. 1887. Vol. I. No. 16. S. 425.
30. M. Askanazy, Tuberculöse Lymphome unter dem Bilde febriler Pseudoleukämie verlaufend. Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie von Ziegler und Nauwerck. Bd. III. 1888. S. 413.
31. Wätzoldt, Pseudoleukämie oder chron. Miliartuberculose? Centralblatt für klin. Medicin. 1890. No. 45.
32. Brentano und Tangl, Beitrag zur Aetiologie der Pseudoleukämie. Deutsche med. Wochenschrift. 1891. Jahrg. 17. No. 17. S. 588.
33. H. Weishaupt, Ueber das Verhältniss von Pseudoleukämie und Tuberculose. Arbeiten auf dem Gebiete der pathol. Anatomie und Bakteriologie aus dem pathol. Institut zu Tübingen. Bd. I. 1891—92. S. 194.
34. Cordua, Beiträge zur Kenntniss der tuberculösen und lymphomatösen Veränderungen der Lymphknoten. Arbeiten aus dem pathol. Institut in Göttingen. 1893. S. 152.
35. Artaud, Pleurésie séreuse, Tuberculose. Lyon méd. No. 23. 1890.
36. Claessen, Ueber tuberculöse, käsig-schwielige Mediastino-Pericarditis und Tuberculose des Herzfleisches. Deutsche med. Wochenschrift. 1892. No. 8. S. 161.
37. J. Israel, Erfahrungen über operative Heilung der Bauchfelltuberculose. Deutsche med. Wochenschrift. 1896. XXII. Jahrg. No. 1. S. 4.
38. Neelsen, Ein casuistischer Beitrag zur Lehre von der Tuberculose. Centralblatt für die med. Wissenschaften. 14. Juli 1883. No. 28. S. 497.
39. F. Goldschmidt, Ueber einen eigenthümlichen Fall von Pleuritis tuberculosa chronica. Inaug.-Dissertation. Würzburg 1891.
40. Orth, Lehrbuch der speciellen pathol. Anatomie. 1887. Bd. I. S. 568.
41. Birch Hirschfeld, Lehrbuch der allgemeinen pathol. Anatomie. 1889.



42. Creighton, Bovine Tuberculosis in Man. British med. Journ. No. 1018. 3. July 1880.
43. Jürgens, Demonstration einer perlsuchtähnlichen Erkrankung beim Menschen auf d. X. internat. med. Congress zu Berlin (4.—9. Aug. 1890). Kahlden's Referat im Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie. 1890. Bd. I. S. 586.
44. G. Troje, Ueber spontane und experimentelle Perlsucht. Deutsche med. Wochenschrift. 18. Jahrg. 1892. No. 9. S. 191.
45. O. Habermaas, Ueber Tuberculose der Mamma und einige andere seltene Fälle von chirurgischer Tuberculose. Inaug.-Dissert. Tübingen 1885.
46. E. Müller, Ueber Muskeltuberculose. Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie. 1886.
47. M. Delorme, Sur la myosite tubercul. Semaine méd. 1891. No. 19. S. 152.
48. J. L. Reverdin, Note sur un cas de tuberculose musculaire primitive. Revue médic. de la suisse romande. 1891. No. 8. p. 484.
49. O. Lanz u. F. de Quervain, Ueber hämatogene Muskeltuberculose. v. Langenbeck's Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 46. 1893. S. 97.
50. G. Troje und F. Tangl, Ueber die antituberculöse Wirkung des Jodoform und über die Formen der Impftuberculose bei Impfung mit experimentell abgeschwächten Tuberkelbacillen. Arbeiten auf dem Gebiete der pathol. Anat. und Bakteriol. aus dem pathol. Institut zu Tübingen. 1891—92. Bd. I. S. 117.
51. F. Christmann, Ueber die Wirkung des Europhens auf den Bacillus der menschlichen Tuberculose. Centralblatt für Bakt. u. Parasitenkunde. 1893. Bd. XIII. No. 13. S. 419.



XX.

Ueber den Mechanismus der Aorteninsufficienz.

Bemerkungen zu dem gleichnamigen Aufsatze des Herrn Dr. S. Kornfeld in Brünn.

Von

Dr. **Benno Lewy.**

Im 29. Bande der „Zeitschrift für klinische Medicin" ist aus dem Laboratorium des Herrn Prof. v. Basch von Herrn Sigmund Kornfeld eine Arbeit „Ueber den Mechanismus der Aorteninsufficieuz" erschienen, welche einerseits eine grosse Reihe von Thierversuchen, in denen dieser Herzfehler künstlich hergestellt wurde, schildert, andererseits die hierbei zustande kommende Herzthätigkeit auf deductivem Wege mit Hilfe der Methoden der mathematischen Physik festzustellen sucht. So sehr es mich freut, dass die Schule des Herrn v. Basch, welcher selbst vor Jahren[1]) mich wegen meines „sehr kühnen Wagnisses" nicht herb genug zu tadeln wusste, weil ich die bei Herzklappenfehlern zustande kommende Herzthätigkeit mathematisch zu behandeln versuchte, nun auch auf diesem Wege vorgeht, so sehr muss ich es bedauern, dass der Versuch des Herrn Kornfeld nicht besser geglückt ist. Ich habe mich gerade mit den von Herrn Kornfeld berührten Fragen vielfach beschäftigt und habe die Ergebnisse meiner Untersuchungen in zwei ausführlichen Schriften: „Die Compensirung der Klappenfehler des Herzens. Versuch einer mathematischen Theorie" (Berlin, Verlag von Julius Springer, 1890) und: „Die Arbeit des gesunden und des kranken Herzens" (Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 30) niedergelegt[2]). Ich glaube deshalb ein Recht und eine Pflicht dazu zu haben, das, was ich in der Kornfeld'schen Schrift für unrichtig halte, mitzutheilen.

Bereits im ersten Absatze (S. 91) wird von einer Behauptung ausgegangen, deren Berechtigung durchaus bestritten werden muss. Der Verfasser erklärt: „Dem bei Aorteninsufficienz regurgitirenden Bruchtheile der im Aortengebiete enthaltenen Blutmenge entsprechend wird, so darf man annehmen, die mittlere Füllung des Aortengebietes eine geringere werden, und in diesem Sinne darf man voraussetzen, dass ceteris paribus die Aorteninsufficienz eine Erniedrigung des arteriellen Blutdrucks gegenüber demjenigen, welcher zur Zeit der Integrität der Klappen bestand, zur Folge haben müsse." Nach meiner Meinung darf man diese Annahme durchaus nicht machen. In meiner Monographie habe ich S. 85 gezeigt, dass man vielmehr voraus-

1) Ueber Compensirung. Wiener med. Presse. 1892. No. 17 u. 18.

2) Meine zweite Schrift ist zwar nach Veröffentlichung der Arbeit des Herrn Kornfeld erschienen, aber schon vorher in Druck gegeben.



setzen darf, dass der mittlere Aortendruck trotz des Klappenfehlers durchaus ungeändert bleibt. Thatsächlich zeigen auch die eigenen Versuche des Verfassers, dass nur in einem Theile seiner Fälle die von ihm vorausgesetzte Erniedrigung des Blutdrucks nach künstlicher Herstellung der Schlussunfähigkeit zustande kommt; in einer Anzahl der Fälle bleibt sie zunächst aus und stellt sich erst dann ein, als wiederholt mit dem zur Durchlöcherung der Klappe benutzten Instrumente eingegangen und immer neue Risse in die Klappe bewirkt werden.

Schon der erste Versuch des Verfassers zeigt dies; während der Ausgangsdruck 68 mm Hg betrug, werden nach Herstellung der Insufficienz 90 und selbst 106 mm Hg gemessen, dann kommt freilich auch wieder eine Senkung; aber sämmtliche vom Verfasser angeführten Versuche zeigen zwischen kleinere Werthe solche Werthe des Blutdrucks eingestreut, welche den Ausgangsdruck vor Herstellung der Schlussunfähigkeit erreichen, ja übertreffen. Der Verfasser giebt sich die grösste Mühe, diese Beobachtung mit seiner Voraussetzung, dass die Aorteninsufficienz zu einer Erniedrigung des arteriellen Druckes führe, in Einklang zu bringen, er spricht sicherlich mit Recht von „complicirten Verhältnissen“ (S. 97), „Nerveneinflüssen“ (S. 103), kann aber doch nicht darüber hinweg, dass eben der Blutdruck auch nicht herabzusinken braucht. Ja, trotzdem er viele Seiten hindurch immerfort von der angeblichen Blutdruckserniedrigung gesprochen hat, beruft der Verfasser sich S. 113 auf die Erfahrungen des Herrn v. Basch, dass „man bei Aorteninsufficienz in der Regel sehr hohen Drücken begegne“. Was ist also richtig? Druckherabsetzung oder Drucksteigerung? Darauf kommt Herr Kornfeld nicht, die Berechtigung seiner Grundannahme zu prüfen! Gewiss kann bei Aorteninsufficienz der mittlere Aortendruck herabgesetzt sein; dann ist eben der Kreislauf in Unordnung, es strömt nicht mehr die zum normalen Leben bezw. zur normalen Leistungsfähigkeit (vergl. S. 354 meiner zweiten Schrift) erforderliche Blutmenge durch die Gefässe; das ist aber ein Zustand, der nicht sowohl von dem Klappenfehler an sich, sondern von ungenügender Herzthätigkeit herrührt. — Wenn der Blutdruck in einer Anzahl der Beobachtungen des Verfassers unmittelbar nach Herstellung der Insufficienz tiefer als normal ist, so ist damit gar nichts für die mechanische Wirkung des Klappenfehlers bewiesen; das Trauma an sich kann recht gut so störend auf die Herzthätigkeit wirken, dass die Systole nicht kräftig genug erfolgt, um einen normalen Aortendruck herzustellen. Beweisend sind erst Blutdruckmessungen, welche zu einer Zeit angestellt werden, wenn das Herz sich von der unmittelbaren Folgen der Verletzung erholt hat. Da andererseits in einer ganzen Reihe von Fällen schon wenige Minuten nach Herstellung der Insufficienz normaler Aortendruck vom Verfasser beobachtet wurde, so ist doch ganz klar bewiesen, dass die Aorteninsufficienz an sich keineswegs den Blutdruck herabzusetzen braucht und dass also die Herzthätigkeit so erfolgen kann, dass trotz des Fehlers normaler Blutdruck besteht.

S. 104 geht Verf. von der Annahme aus, „dass die im Arteriensysteme enthaltene Blutmenge die Hälfte des gesammten Blutquantums betrage“. Diese Annahme ist nicht zulässig. Ich selbst habe in meiner Monographie S. 56 den Inhalt des arteriellen Systems auf $^1/_4$ der ganzen Blutmenge geschätzt; auch diese Schätzung ist, wie ich zugeben muss, noch zu hoch gegriffen, obwohl sie doch schon weit hinter der des Herrn Kornfeld zurückbleibt. Man kann annehmen, dass $^1/_{10}$ der ganzen Blutmenge auf den Lungen-, $^9/_{10}$ auf den Körperkreislauf entfallen; bei dem letzteren muss man erwägen, dass die Venen mehr als doppelt so viel Blut als die Arterien enthalten, dass das Pfortadersystem ausserordentlich blutreich ist, etwa $^1/_4$ des ganzen Blutvorraths enthält und dass auch das Herz selbst Blut enthält; berücksichtigt man dies alles, so darf man die im Aortensysteme von der Klappe bis zu den Capillaren enthaltene Blutmenge nur auf $^1/_8$ bis $^1/_6$ des ganzen Blutvorraths schätzen, für einen



Hund von 20 kg also nur auf etwa 200 bis 250 g, statt der vom Verf. angegebenen 750 g.

Die Ventrikelcapacität eines solchen Hundes wird von Herrn Kornfeld S. 104 auf 60 g angesetzt, was ebenfalls ein viel zu hoher Werth ist. Nach den Untersuchungen von Herrn Zuntz und von Herrn Tigerstedt würde dieselbe bei 100 Pulsen nur 16 bis 20 ccm betragen.

Derselbe Fehler wird am Schlusse der S. 104 für den Menschen begangen, dessen Ventrikelcapacität zum „Volum von höchstens 180 g Blut" angenommen wird. Der Verf. benutzt die von Volkmann in seiner Hämodynamik (daselbst heisst es übrigens nicht 180 g Blut, sondern 180 ccm) angegebene Zahl, obwohl doch die neueren Forschungen, die seit etwa 4 Jahren bekannt sind, das Irrthümliche dieser Angabe erwiesen haben.

S. 104 behauptet Verf. Folgendes: „Nun darf, wenn der Kreislauf fortbestehen soll, die Menge des regurgitirenden Blutes nicht gleich sein dem gesammten Quantum des während der Systole ausgeworfenen Blutes"; ebenso heisst es S. 106: „da indess die regurgitirende Blutmenge immer kleiner sein muss als das unter normalen Verhältnissen in die Aorta eingeworfene Blutquantum". Das ist eine durch nichts zu stützende Behauptung! Es klingt zwar zunächst sehr wahrscheinlich, dass nicht mehr zurückfliesst, als der Ventrikel fassen kann! Wieviel fasst er aber? Bloss den Betrag seines normalen Schlagvolumens? Herr Kornfeld setzt selbst S. 361 und S. 454 in einer mich sehr befriedigenden Weise auseinander, dass der Herzmuskel „ausweitungsfähig" sei, dass sein Hohlraum ohne nothwendig damit einhergehende Vermehrung der Wandspannung vergrössert werden könne. Die Capacität des Ventrikels ist somit nach des Verfassers eigenen Worten nicht auf das normale Schlagvolumen begrenzt. Wieviel wirklich während der Diastole zurückströmt, hängt von dem Aortendrucke, der Zeitdauer der Diastole, der Grösse und Gestalt des Klappendefectes und von der Zähigkeit des Blutes ab; berechnet man dies nach den uns doch einigermaassen bekannten Gesetzen der Hydrodynamik, so zeigt sich, dass schon bei einem ziemlich kleinen Loche weit mehr zurückfliesst, als das normale Schlagvolumen beträgt. Zunächst, unmittelbar nach Entstehung des Fehlers, wird allerdings nicht mehr ins Herz zurückströmen können, als die Kammer überhaupt fassen kann, was aber, wie gesagt weit mehr als der Betrag des normalen Schlagvolumens — vermuthlich etwa das 4fache — ist; sehr bald wird aber, wie ich S. 62 meiner Monographie gezeigt habe, der Kammerhohlraum noch mehr erweitert werden. Das Herz kann sich, wie jedes andere Hohlorgan, dem Zufluss entsprechend anpassen. Die Annahme des Verfassers über den maximalen Betrag muss somit als durchaus willkürlich bezeichnet werden.

S. 104 wird ferner der Druck proportional der Füllung des Gefässsystems gesetzt. Eine solche Proportionalität besteht höchstens für sehr geringfügige Druckschwankungen, nicht aber für die erheblichen, bei Aorteninsufficienz auftretenden.

In den beiden nächsten Absätzen S. 104 und 105 ist je ein Rechen- (oder Druck-?) Fehler zu verbessern; es muss 0,3 pCt. bezw. 0,26 pCt. heissen, statt 0,003 bezw. 0,0026 pCt.

S. 105 heisst es: „So lange Gleichgewicht (sc. des Kreislaufes) besteht, muss durchschnittlich während jeder Diastole soviel Blut aus dem arteriellen Gefässgebiete gegen die Capillaren hin abfliessen, als während der Systole aus dem Ventrikel eingeworfen wurde." Entsprechend sagt Verf. S. 110: „Stellen wir uns vor, dass unter normalen Verhältnissen M die im Moment des Beginnes der Herzsystole im System der Körperarterien vorhandene Blutmenge repräsentire, und dass der linke Ventrikel während seiner Systole die Menge a in die Aorta werfe, so wird im Schlusse der Ventrikelsystole in den Körperarterien die Blutmenge M + a enthalten sein." Herr



Kornfeld vergisst ganz, dass auch während der Systole Blut aus dem Arteriengebiet durch die Capillaren in die Venen abfliesst! Am Ende der Systole ist folglich nicht mehr M + a in den Arterien vorhanden! Alle vom Verf. aus dieser ganz falschen Prämisse für die Aorteninsufficienz abgeleiteten Folgerungen sind selbstverständlich ebenfalls zurückzuweisen.

S. 105 wird die am Quecksilbermanometer abgelesene Druckdifferenz von 4 mm als Ausdruck des normalen diastolischen Absinkens angenommen, trotzdem wir längst durch Fick, Hürthle u. s. w. wissen, dass hier die Trägheit des Hg grobe Fehler bedingt und die wirkliche Differenz zwischen systolischem und diastolischem Arteriendruck etwa 10mal so gross ist.

Auf der folgenden Seite (106) schildert Verf. einen Versuch, welcher zeigen soll, dass nervöse Einflüsse die wichtigste Rolle bei der Einstellung des Aortendrucks auf irgend eine Höhe spielen. Obwohl ich einen solchen Einfluss des Nervensystems durchaus nicht leugnen will, so geht er aus dem in Rede stehenden Versuche in keiner Weise hervor. Bei einem Hunde von 7800 g Gewicht, dessen rechte Carotis mit einem Manometer verbunden war, wurde nämlich die linke Carotis mit einer Spritze so in Verbindung gesetzt, dass die Mündung derselben dem Herzen zugewandt war; durch abwechselndes Ansaugen und Auspressen von etwa 16 ccm Blut konnte der Vorgang der Regurgitation und des Wiedereinfliessens der regurgitirten Menge nachgeahmt werden. Verf. wundert sich, dass bei diesem Versuche sehr erhebliche Druckschwankungen und eine Erniedrigung des mittleren Blutdruckes eintreten; er geht aber auch hier wieder von falschen Voraussetzungen aus, indem er wieder von der mit 600 g bewertheten Blutmenge des Thieres die Hälfte mit 300 g den Arterien zuweist, sodass dem Thiere jedesmal nur $5^1/_3$ pCt. — im Texte steht irrigerweise $5^1/_4$ pCt. — der im arteriellen Systeme enthaltenen Blutmenge entzogen würden; in Wahrheit kann die in den Arterien enthaltene Blutmenge des Hundes nur auf 75 bis 100 g veranschlagt werden, wovon also thatsächlich etwa $^1/_6$ bis $^1/_5$ abgezogen wurde, d. h. ein recht erheblicher Betrag, sodass nothwendig eine beträchtliche Drucksenkung und -Schwankung zustande kommen musste. Der Versuch beweist eben, dass die Voraussetzungen des Verfassers über die arterielle Blutmenge mangelhaft sind.

S. 111 giebt Verf. an, dass, trotzdem nach seiner Voraussetzung der mittlere arterielle Druck bei bestehender Aorteninsufficienz vermindert sein soll, dennoch für jede Herzrevolution die normale Blutmenge durch die Capillaren fliesse. Auch dies ist als irrthümlich zu bezeichnen. Ist der arterielle Druck herabgesetzt, so ist im allgemeinen auch die Capillarströmung vermindert, falls nicht neue Annahmen eingeführt werden, z. B., dass die kleinsten Arterien sich erweitern u. s. w., wovon Verf. jedoch nichts erwähnt.

S. 113 erwähnt Verf. Beobachtungen des Herrn v. Basch, dass man bei Reconvalescenten nach schweren Krankheiten, auch bei anämischen, schlecht genährten Individuen eine Erniedrigung des arteriellen Druckes auf 80--60 mm Hg finde. Daraus folgert er: „dass die Erniedrigung des arteriellen Blutdruckes infolge von Aorteninsufficienz beim Menschen gar nicht als besondere klinische Schädlichkeit in Betracht kommt und demnach auch durch kein Merkmal zum Ausdrucke gelangen kann, das sich dem Patienten selbst oder dem Arzte als krankhaft aufdrängt". — Ich meine, die Erniedrigung des Blutdrucks kommt in allen diesen Fällen durch ein sehr augenfälliges Merkmal zum Vorschein: der Patient ist nämlich nicht leistungsfähig, er kann nicht arbeiten. Wie ich in meiner Schrift „Die Arbeit des gesunden und des kranken Herzens" (S. 355) ausgeführt habe, ist der hohe arterielle Blutdruck im Interesse der Leistungsfähigkeit des Organismus erfordert. Der nicht arbeitende Reconvalescent kann sich bei niedrigem Blutdrucke vielleicht behaglich fühlen, er ist



aber ausser Stande, auch nur kurze Zeit zu arbeiten. Das ist doch ein sehr wichtiges Merkmal!

S. 114 wird ausgeführt, dass die in das Herz zurückströmende Blutmenge eine stärkere Füllung des linken Ventrikels bewirke und dadurch die Einströmung des Blutes aus der linken Vorkammer behindere. Das ist nur theilweise richtig, nämlich nur für sehr hochgradige Insufficienzen und auch da nur unmittelbar nach Entstehung des Fehlers oder bei eingetretener Herzschwäche. Die bereits mitgetheilten eigenen Ansichten des Verf.'s über die Ausweitungsfähigkeit des Ventrikels beweisen dies ganz klar.

Verf. folgert aus dieser angeblich stets nothwendigen Behinderung der Entleerung des Vorhofes eine stärkere Füllung der Lungenvenen und führt, um dies zu beweisen, S. 116 u. f. eine Reihe von Versuchen an, in denen gleichzeitig der arterielle Druck und der des linken Vorhofes gemessen wurde, letzterer, indem nach Eröffnung des Thorax eine mit einem Sodamanometer verbundene Canüle ins linke Atrium durch eine Lungenvene eingeführt wurde. Die Ergebnisse einer solchen Versuchsanordnung müssen sehr vorsichtig benützt werden, da die künstliche Athmung bekanntlich an sich kein für den Kreislauf gleichgiltiger Vorgang ist, und da der Innenraum des Vorhofes durch die Canüle beschränkt war. Nichtsdestoweniger ergeben die Versuche des Verfassers nach meinem Urtheile nicht das, was Verf. will, sondern ganz augenscheinlich nur, dass bei einer künstlichen Aorteninsufficienz trotz aller Hindernisse der Blutbewegung die Druckverhältnisse durchaus normal sein können. Man kann aus diesen Versuchen im Grunde genommen alles, was man will, herauslesen! Man sehe sich z. B. den Versuch IV an! Herr Kornfeld scheint auch selbst zu fühlen, dass mit den Versuchen für seine Theorie nicht viel anzufangen ist, da er nicht umhin kann, schliesslich die Gefässnerven zur Deutung der Versuche zu Hilfe zu nehmen. Ich lese aus allen beschriebenen Versuchen nur Folgendes heraus: Bei künstlich hergestellter Aorteninsufficienz kann der arterielle Druck und der im linken Vorhofe normal bleiben, er kann aber auch an der einen oder der anderen Stelle oder an beiden Störungen erleiden. Dass Störungen eintreten können, braucht aber wohl nicht erst bewiesen zu werden! Das wichtigere ist offenbar, dass die Druckverhältnisse auch normal sein können, gerade darauf legt aber der Verf. gar keinen Werth, sondern sucht seine dies zeigenden Beobachtungen in einigermaassen gekünstelter Weise mit seiner Behauptung der nothwendigen Druckerniedrigung zu vereinbaren.

S. 355 wird wiederum der Fehler begangen, dass als Maximum der möglichen Regurgitation das normale Schlagvolumen betrachtet wird; zudem wird der an dieser Stelle angeführte Versuch mit der schon gerügten falschen Voraussetzung über die arterielle Blutmenge berechnet.

In dem als „Résumé" bezeichneten Schlusscapitel (S. 450—493) giebt Verf. im wesentlichen eine mathematische Analyse des „Mechanismus der Aorteninsufficienz", macht also den gleichen Versnch, wie ich in meiner Monographie (S. 52—99).

Auch dieser Abschnitt muss die Kritik in stärkster Weise herausfordern. Zunächst finden wir S. 451 hier das Geständniss, dass in einer ganzen Reihe von Fällen „nach erzeugter Aorteninsufficienz gar keine Beeinträchtigung des Kreislaufes zu constatiren" war, und dass dies mit der Theorie des Verfassers nicht übereinstimme. Trotzdem beharrt Verf. auch jetzt noch auf seiner Theorie.

S. 454 wird zunächst die Arbeit einer Kraft richtig als das Product der Kraft K in den Weg s definirt und weiter die in der Zeiteinheit (Secunde) geleistete Arbeit „Effect" (E) genannt. In der Folge ist jedoch immer von dem „Effect der Ventrikelarbeit" die Rede. Das ist doch ein nicht recht verständlicher Ausdruck! Herr Kornfeld giebt an (S. 453), in seiner Terminologie und in seinen Formeln dem Lehrbuche der Physik von Reis (7. Aufl.) gefolgt zu sein: in der mir vorliegenden 6. Auflage

dieses Lehrbuches ist S. 40 der Begriff „Effect" auseinandergesetzt; daselbst wird aber immer nur von dem „Effecte einer Kraft", niemals von dem „Effecte einer Arbeit" gesprochen. Dieser letztere Ausdruck darf somit nicht gebraucht werden.

Auf derselben Seite (454) wird eine diesen Effect angeblich ausdrückende Formel $E = \frac{m \cdot v^2}{t}$ aufgestellt, worin m die bei jeder Contraction des Ventrikels ausgeworfene Menge, v die Geschwindigkeit des Blutes und t die Dauer der Systole, bezw. einer Herzrevolution bedeuten soll. Unmittelbar vorher war „Effect" als „Arbeit in einer Secunde" definirt, hier ist für t die mit 1 Secunde doch im Allgemeinen nicht identische Zeit einer Systole bezw. einer Herzrevolution gesetzt. Es geht doch nicht an, so willkürlich die eben gegebene Definition sofort wieder umzuändern.

Aus den Worten des Verf.'s geht übrigens hervor, dass die angegebene Formel die Arbeit einer Kammersystole ausdrücken soll. Berechnet man nun diese Formel mit den in meiner Schrift „Die Arbeit des gesunden und des kranken Herzens" (S. 329) benutzten, für einen erwachsenen Mann geltenden Zahlenwerthen, so folgt $E = 0{,}00319$ mkg als angebliche Arbeit einer Systole der linken Kammer. Für 70 Systolen in der Minute würde dies eine tägliche Arbeit von 322 mkg für den linken Ventrikel ausmachen. Für diese Arbeit findet man bei Robert Mayer den Werth von etwa 32000 mkg, bei Herrn Landois von 65000, bei Herrn Zuntz von etwa 15000 mkg u. s. w., sämmtlich also Angaben, welche die nach der obigen Formel berechnete Zahl ausserordentlich übertreffen. Die Gewichtsverhältnisse des Ventrikels zeigen zudem deutlich, dass diese Zahl nicht richtig sein kann! Es wiegt nämlich der linke Ventrikel eines kräftigen Mannes[1]) etwa 180 g; somit würde 1 kg Herzmusculatur täglich eine Arbeit von 1800 mkg leisten. Demgegenüber leistet 1 kg willkürlicher Musculatur eines kräftigen Arbeiters, der täglich 300000 mkg arbeitet, wie ich a. a. O. S. 334 berechnet habe, täglich 12650 mkg. Es ist ganz undenkbar, dass das immer thätige, somit in steter Uebung befindliche Herz eine so viel geringere Arbeit zu leisten haben sollte.

Die Formel muss somit falsch sein. In der That empfindet Herr Kornfeld dies auch selbst —, ohne sich dadurch übrigens davon abhalten zu lassen, allerlei hier nicht weiter zu besprechende Schlussfolgerungen aus der von ihm selbst als ungenügend erkannten Formel abzuleiten — und sucht S. 457 eine richtigere Entwickelung zu geben. Leider ist jedoch auch die neue Entwickelung falsch. Statt der Formel $K = m \frac{dv}{dt}$ für die Ventrikelkraft müsste es nämlich $K = \int dm \frac{dv}{dt}$ heissen, worin das Integral über die ganze Blutmasse des Körperkreislaufs auszudehnen wäre.

S. 459 führt Verf. die gewöhnlich benutzte Art und Weise, die Ventrikelarbeit einfach als Product aus Schlagvolumen in den Aortendruck zu berechnen, auf Donders zurück; dieselbe stammt jedoch von Robert Mayer. (Sie ist übrigens schon im vorigen Jahrhundert von Daniel Passavant in derselben Weise berechnet worden.)

An derselben Stelle findet sich noch die irrthümliche Angabe, dass der Aortendruck bei dieser Berechnung als „Höhe einer Wassersäule" einzusetzen sei; es muss als „Höhe einer Blutsäule" heissen.[2])

---

1) Wilhelm Müller, Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. 1883. S. 214.

2) Derselbe Fehler findet sich noch in einer anderen, ebenfalls aus dem Laboratorium des Herrn v. Basch hervorgegangenen Arbeit, welche Herr Felix Kauders unter der Ueberschrift „Ueber die Arbeit des linken Herzens bei verschiedener Span-



S. 464 stellt Herr Kornfeld wieder eine neue, aber ebenfalls unrichtige Formel für die Herzarbeit auf. Ist nämlich m der Ventrikelinhalt, v_0 die Geschwindigkeit, welche der Herzmuskel durch die im Momente des Beginnes der Systole erfolgende Contraction der Blutmenge m zu ertheilen vermag, v_1 dieselbe Grösse für den Schluss der Systole, so soll die Arbeit einer Systole $= \frac{1}{2} m (v_1^2 - v_0^2)$ sein, „gleich dem Gewinne an lebendiger Kraft". Verfasser setzt hinzu: „Wir dürfen sagen, dass $\frac{1}{2} m (v_1^2 - v_0^2)$ ein vollkommen scharfer Ausdruck für die während einer Systole vom linken Ventrikel geleistete Arbeit ist, wenn m die ausgeworfene Blutmenge, v_0 und v_1 die Geschwindigkeiten sind, welche die zu Beginn bezw. zu Ende der Systole bestehende Ventrikelkraft der ausgeworfenen Blutmenge zu ertheilen vermag." Zunächst decken sich die beiden in Anführungszeichen gestellten Ausdrucksweisen nicht vollkommen. Der erste Ausdruck spricht von „Gewinn an lebendiger Kraft", und, wie die ganze Entwickelung zeigt, von wirklich ertheilter Geschwindigkeit, der zweite Ausdruck aber von Geschwindigkeiten, welche die Ventrikelkraft zu ertheilen vermag. Das ist keineswegs dasselbe; um dies nachzuweisen, müsste ich aber auf die ganze Lehre von der potentiellen und kinetischen Energie eingehen, wofür hier nicht der Ort ist. In der Folge spricht Verf. jedoch immer nur von der wirklich ertheilten Geschwindigkeit; in dieser Anwendung ist der Ausdruck aber ganz falsch, und es ist sehr betrübend, dass so viel Fleiss auf so falche Vorstellungen von „Arbeit" verwendet worden ist. Der Ventrikel ertheilt dem ausströmenden Blute eine gewisse lebendige Kraft P und ausserdem eine gewisse Spannkraft R; die Arbeit A einer Systole ist $= P + R$. Herr Kornfeld berücksichtigt nur den Theil P, Robert Mayer nur den Theil R. Nun ist normaler Weise R sehr gross gegenüber P; vernachlässigt man daher P, so begeht man keinen wesentlichen Fehler; die Vernachlässigung von R ist jedoch ganz und gar unzulässig. Alle in den noch folgenden 28 Seiten der Schrift des Herrn Kornfeld enthaltenen Ausführungen stehen deshalb vollständig in der Luft.

Ich erwähne von denselben nur ein Beispiel (S. 465), um zu zeigen, auf welche Abwege der Verf. durch seine Formeln geräth. Er bezeichnet mit m wieder den normalen Ventrikelinhalt, mit v_1 die Blutgeschwindigkeit am Ende der Systole, mit M und V_1 die entsprechenden Werthe bei Aorteninsufficienz, und leitet aus seinen Formeln die Gleichung $mv_1 = MV_1$ ab. Da nun bei Aorteninsufficienz immer $M > m$ ist, so müsste $V_1 < v_1$ sein, d. h. die grössere, in derselben unverändert gebliebenen Zeitdauer der Systole ausgetriebene Blutmenge soll den Ventrikel mit kleinerer Geschwindigkeit verlassen!

Es ist, wie man sieht, eine nicht gerade unbedeutende Anzahl von Punkten in der umfangreichen Arbeit des Verfassers, deren Richtigkeit ich bezweifeln muss. Es liegt mir auf der anderen Seite sehr fern, das, was an der Arbeit werthvoll ist, zu verkennen; die zahlreichen, sorgfältig angestellten und beobachteten Versuche müssen das höchste Interesse aller derer erregen, welche sich mit der Lehre von den Herzkrankheiten beschäftigen. Besonderen Dank schuldet man dem Verfasser für die ausführliche Wiedergabe seiner Versuchsprotokolle, die es dem Leser ermöglichen, sich ein Urtheil unabhängig von allen theoretischen Voraussetzungen zu bilden und selbst Nachprüfungen anzustellen.

nung seines Inhalts" im 21. Bande dieser Zeitschrift veröffentlicht hat. Es wird daselbst eine Herzarbeit, bei der 100 ccm unter einem Drucke von 20 mm Hg befördert werden, auf 2000 Gramm-Millimeter berechnet. Der Quecksilberdruck hätte natürlich auf Blutdruck umgerechnet werden müssen.



XXI.

Kritiken und Referate.

1.

E. v. Leyden und Goldscheider, Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. A. Hölder. Wien 1897. II. und III. Theil. (Schluss.)

In dem speciellen Theile des Werkes, dessen allgemeiner Theil im vorigen Jahre erschienen und in dieser Zeitschrift (Bd. 29. S. 381) besprochen ist, werden zunächst von siebenten bis elften Capitel die Krankheiten der Wirbel und der Rückenmarkshäute behandelt. Den Eingang bildet die Besprechung der Fracturen und Luxationen mit Rücksicht auf die durch sie bedingten Rückenmarksverletzungen. Ausführlicher wird die Wirbelkaries abgehandelt, wobei die Compressionslähmung und die von dem Niveau des Rückenmarks abhängige Symptomatologie besonders berücksichtigt und mit Nachdruck auf die Wichtigkeit der Extensionsbehandlung hingewiesen wird. Sodann folgen Wirbelkrebs, Wirbelgicht und Wirbelsyphilis. Die Erkrankungen der Rückenmarkshäute werden durch eine pathologisch-anatomische Uebersicht und eine allgemeine Symptomatologie eingeleitet. Sodann werden die Blutung, die Geschwülste und die Entzündungen der Häute besprochen. Bei den Geschwülsten wird namentlich die Niveaudiagnose und die Frage der Operation ventilirt. Bei den Entzündungen entfällt ein grösserer Abschnitt (S. 285—316) auf die epidemische Cerebrospinal-Meningitis. Einer Hervorhebung werth ist die kritische Besprechung der Lehre von der Pachyemeningitis cervicalis hypertrophica. Die Erkrankungen der Rückenmarkshäute finden ihren Abschluss mit der Besprechung der Rückenmarkssyphilis.

Der die Erkrankungen des Rückenmarks selbst behandelnde Theil des Werkes (vom zwölften Capitel an) beschäftigt sich zunächst mit der Hyperämie, Anämie, Embolie, Thrombose, sodann folgt die Blutung, deren Besprechung durch die Berücksichtigung der neueren Forschungsresultate besonders interessant ist. Nach Erledigung der Caisson-Lähmung folgen die traumatischen Erkrankungen des Rückenmarks. Einen der bedeutungsvollsten Abschnitte des Werkes stellt die Besprechung der Myelitis dar. Näheres über die Auffassung und die Eintheilung, welche die Autoren geben, kann hier nicht mitgetheilt werden; nur möge hervorgehoben werden, dass mit besonderer Sorgfalt auch die Therapie zur Besprechung gelangt ist. Als Grundtypus der acuten Myelitis wird der myelitische Herd betrachtet; weiter folgt die Besprechung der disseminirten Myelitis (a. acute Ataxie, b. paraplegische Form) und der Polio-Myelitis, auf deren eigenartige Darstellung besonders hinzuweisen ist. An die acute



Myelitis schliesst sich (im achtzehnten Capitel) die Landry'sche Lähmung an, von welcher eine bulbäre (medulläre) und eine neuritische Form unterschieden werden. Das neunzehnte Capitel beschäftigt sich mit einem der schwierigsten Gegenstände der Rückenmarkspathologie, nämlich mit der chronischen Myelitis. Die Verfasser unterscheiden Myelitis chronica circumscripta, Myelitis chron. disseminata (multiple Sklerose) und Myelitis chron. diffusa. Von der ersteren wird eine dorsale, eine cervicale und eine bulbäre Form unterschieden. Die Schilderung der multiplen Sklerose ist wegen der umfassenden Art der Darstellung besonders hervorzuheben. In allgemeinpathologischer Hinsicht ist es beachtenswerth, dass die Verf. die chronische Myelitis aus einem acuten Stadium herleiten.

Mit dem zwanzigsten Capitel gelangen wir zu den Strangerkrankungen. Nachdem die Lehre von der secundären Degeneration einer Besprechung unterzogen ist, wird die Frage der primären Lateralsklerose und der combinirten Systemerkrankungen erörtert. Die Verfasser lehnen die Existenz beider ab und lassen nur zwei systematische primäre Erkrankungen zu: die Tabes dorsalis und die amyotrophische Lateral-Sklerose. Die Besprechung der Tabes nimmt neunzig Seiten ein (einundzwanzigstes Capitel) und berücksichtigt alle gerade auf diesem Gebiete so bedeutungsvollen modernen Fortschritte. Besonderer Hervorhebung würdig dürfte der pathologisch-anatomische Abschnitt, die Besprechung der Ataxie, der motorischen Neuritis, der Sensibilitätsstörungen und der Therapie sein. Die Erörterung der letzteren hält sich von Skepticismus fern und betont namentlich die moderne Behandlung der Ataxie.

Wie die Tabes, so wird auch die amyotrophische Lateralsklerose und progressive Muskelatrophie auf dem Boden der Neuron-Theorie besprochen. Den Abschluss der Rückenmarkskrankheiten bildet die Syringomyelie und Morvan'sche Krankheit (25. Cap.). Bezüglich der pathologisch-anatomischen Auffassung ist hervorzuheben, dass die Verf. zu dem Ergebniss gelangen, dass eine fötale Entwicklungs-Anomalie des Centralcanals zu Grunde liegt. Ueber die Identität der Morvan'schen Krankheit mit der Syringomyelie besteht kein Zweifel.

Im 26. bis 29. Cap. finden sich die Krankheiten der Medulla oblongata abgehandelt. Nach einer allgemeinen Symptomatologie folgt die progressive amyotrophische Bulbärparalyse, die acute Bulbärparalyse mit ihren verschiedenen Formen, die Bulbärlähmung ohne anatomischen Befund — bei welcher die Verff. die Jolly'sche Lehre von der Myasthenie acceptiren, und endlich die Pseudobulbärparalyse.

Als eine zweckentsprechende Eintheilung ist es anzusehen, dass an die Erkrankungen der Med. oblongata diejenigen der Augenmuskelkernregion angeschlossen werden. Die anatomische Uebersicht trägt den neuesten Forschungsergebnissen Rechnung. Die Eintheilung der Formen der Ophthalmoplegie ist auf die Neuronlehre gestützt. Eine eingehende Besprechung erfährt die chronische progressive (nucleare), die stationäre Ophthalmoplegie, die acute Poliencephalitis superior, die heilbare Ophthalmoplegie; endlich die recidivirende Oculomotoriuslähmung, mit welcher das Werk schliesst. R.

2.

Medicinische Deontologie. Ein kleiner Katechismus für angehende Praktiker. Von Dr. Julius Pagel, Arzt und Privatdocent in Berlin. Berlin. 1897. Verlag von Oskar Coblenz.

Der gelehrte Historiker Pagel hat in einer Reihe von Abhandlungen, welche zunächst in einer Wochenschrift erschienen waren, eine medicinische „Deontologie", eine Pflichtenlehre, aufgestellt und durchgeführt, welche nunmehr in gesonderter Aus-



gabe zu einer stattlichen Broschüre zusammengefasst sind. Die Schrift ist Herrn v. Leyden „aus Dankbarkeit für manche werthvolle Anregung auf historisch-medicinischem Gebiete“ zugeeignet; sie enthält eine Fülle ausgezeichneter Bemerkungen und vortrefflicher Rathschläge, welche hier nicht nur, wie das sonst in derartigen Werken der Fall zu sein pflegt, aus der persönlichen praktischen Erfahrung des Autors allein hergeleitet sind, obwohl auch der Verfasser der Deontologie bereits auf eine zwanzigjährige Praxis zurückblickt, sondern die Schrift ist in besonders werthvoller Weise durch die Heranziehung eines ausgedehnten historischen Materials ausgezeichnet. Vor Allem gut gelungen erscheint das Capitel „Arzt und Patient“, welches die wahrhaft humane und rechtliche Gesinnung des Autors, die das ganze Buch durchzieht, am schönsten und klarsten hervortreten lässt. Die Abhandlungen haben bereits so vielfach Anklang und Werthschätzung gefunden, dass es einer besonderen weiteren Empfehlung an dieser Stelle nicht bedarf; sie stellen eine wichtige Bereicherung der in letzter Zeit durch so manche bemerkenswerthe Schrift erweiterten Literatur über die ärztliche Ethik dar. MDS.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3.

Fig. 4. Fig. 5. Fig. 6.

Fig. 7. Fig. 8. Fig. 9.

Fig. 10. Fig. 11. Fig. 12.

Fig. 13. Fig. 14.

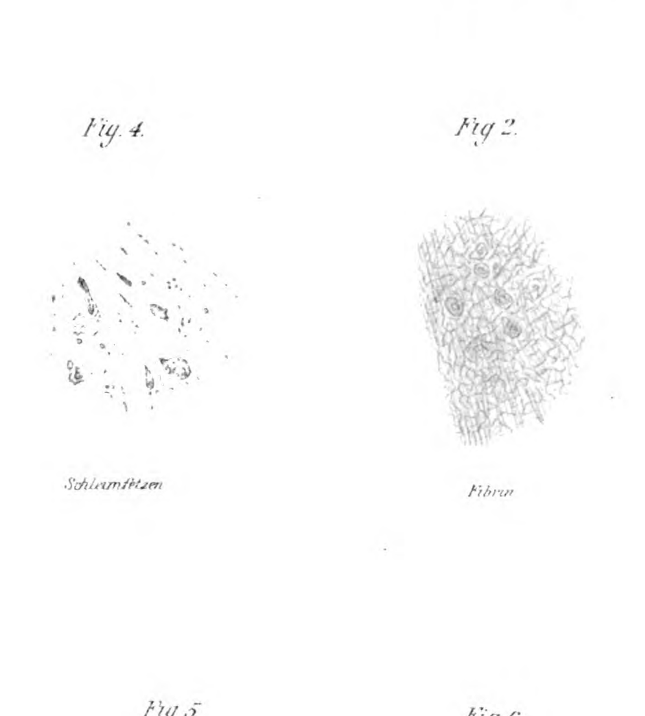
Fig. 3 Fig. 1.



Hyaline Schleiminsel Nothnagels

Unverdautes Bindegewebe nach Entfernung des Fettes

Fig. 4. Fig. 2.



Schleimfetzen

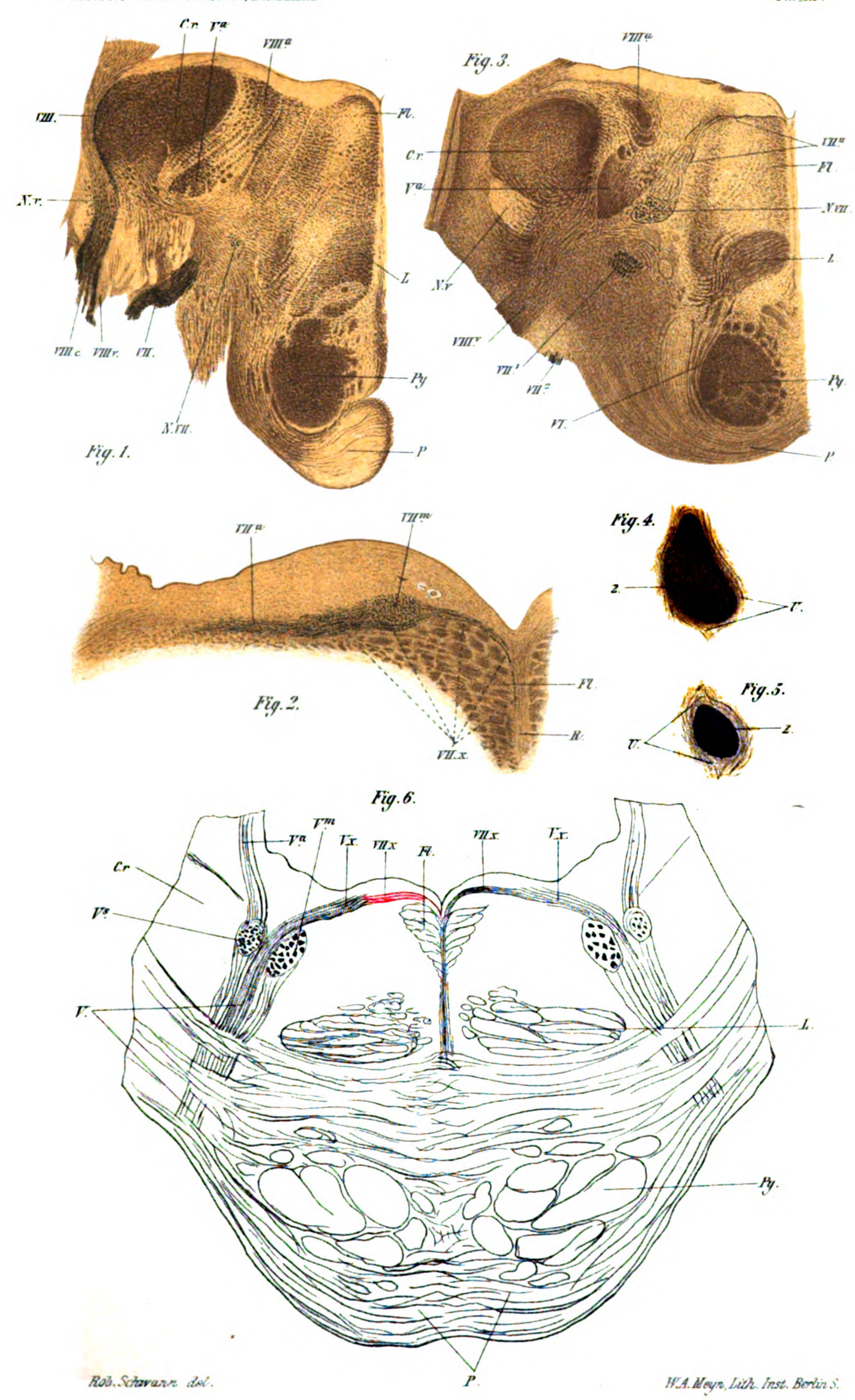
Fibrin

Fig. 5 Fig. 6.



Verschollte Zellen

Verschollte Zellen nach Zusatz von Essigsäure u. Erhitzen



Rob. Schwann del. W. A. Meyn, Lith. Inst. Berlin S.

XXII.

Ueber Magenkatarrh.

Von

Prof. **P. M. Popoff** in Moskau.

Es ist noch nicht lange her, dass die Ueberzeugung herrschte, es sei bei den meisten Magenstörungen die secretorische Function geschwächt, die Ausscheidung von Pepsin und Salzsäure vermindert. Die meisten Kliniker theilten diese Ansicht und empfahlen daher fast bei allen Magenkrankheiten den Gebrauch von Pepsin und Salzsäure; mit besonderer Consequenz wurde letztere verschrieben, da ja das Pepsin bekanntlich auf minimale Mengen reducirt sein kann, ohne dass dadurch die Verdauung gestört wird, wenn die Säure in genügender Quantität vorhanden ist, sie wurde sowohl beim Magenkatarrh — acuten und chronischen —, als auch bei Magenerweiterung, Krebs, Ulcus, kurz bei allen wichtigsten Magenleiden gegeben, selbst die nervöse Dyspepsie nicht ausgeschlossen — diese erst unlängst zu ihrem Bürgerrecht gelangte Krankheit. Diese verbreitete Meinung, dass bei Magenkrankheiten eine Herabsetzung der Saftabsonderung stattfinde, beruhte theils auf theoretischen Erwägungen, theils auf klinischen Beobachtungen und Thierexperimenten, in welchen sie eine gewisse Bestätigung fand. So erwähnt schon Beaumont[1]), dass bei dem Kanader Marcelin, der eine Magenfistel hatte, jede entzündliche Reizung der Magenschleimhaut eine Verminderung der Quantität und der peptischen Kraft des Magensaftes zur Folge hatte. Grützner[2]) bewirkte bei einem Hunde, dem er eine Magenfistel angelegt hatte, chronische Entzündung der Magenschleimhaut, indem er ihm unverdauliche Stoffe (Steine, Sand) in den Magen einführte — und fand, dass der

1) Neue Versuche und Beobachtungen über den Magensaft. Deutsch. v. Luden. Leipzig 1834.

2) Neue Untersuchungen etc. 1875.

Magensaft trübe und zähe war, mit nicht immer saurer, zuweilen neutraler, selbst alkalischer Reaction; Pepsin war immer enthalten, obgleich zuweilen in unbedeutender Quantität. Die Saftabsonderung ging ununterbrochen vor sich; dieser Secretionsmechanismus erlitt auch dann nur eine geringe Veränderung, wenn Speise in den Magen eingeführt wurde, es blieb also die physiologische Reizung ohne jedweden Einfluss. Auf Grund dieser Beobachtungen kommt Grützner zu dem Schluss, dass die chronisch entzündete Magenschleimhaut nicht in Ruhe verbleibe, die absolute Pepsinmenge infolge der ununterbrochenen Secretion selbst vermehrt sein könne, die Säure dagegen in ungenügender Quantität ausgeschieden werde. Prof. Leube in seinem Lehrbuch der Magen- und Darmkrankheiten (Ziemssen's Sammelwerk) schreibt dem Mangel an Säure im Magensafte die Hauptrolle im Bilde des acuten und chronischen Magenkatarrhs zu, indem er diese Behauptung an der Hand seiner (im Ganzen vier) Versuche an einer gesunden und drei „dyspeptischen" Personen beweist. Diese Versuche bestanden in Folgendem: Die Versuchspersonen assen am Vortage des Versuches nichts; am Versuchstage wurde ihnen zuerst der Magen mit lauwarmem Wasser ausgespült, um dessen thatsächliche Leere zu constatiren (widrigenfalls wurde der Magen zuerst entleert), sodann assen die Personen, ohne zu kauen, eine Griessuppe (50 g Gries wurden in 250 g Wasser gekocht) und tranken 250 g Wasser. Nach Verlauf von 10 Minuten wurde der Mageninhalt ausgehebert, filtrirt und mittelst Titrirung mit einer Natronlösung bestimmter Concentration auf seinen Säuregehalt geprüft. Das Ergebniss dieser Untersuchung war: Bei der gesunden Person war die zur Neutralisirung nothwendige Natronmenge = 30 ccm, bei den zwei Dyspeptikern = 15 ccm, bei einem Alkoholiker mit chronischem Magenkatarrh reagirte die Probeflüssigkeit neutral[1]).

Von diesen Beobachtungen ausgehend, sagt Leube: „Man kann mit Sicherheit behaupten, dass in vielen Fällen von Dyspepsie der Mangel an Säure im Magensafte die Ursache der abnormen Verdauung vorstellt" und befürwortet daher mit Wärme den breiten Gebrauch von Salzsäure bei Magenkrankheiten.

Als Ursache des sauren Aufstossens und des Sodbrennens, welche so oft als Begleiter der Magenkrankheiten auftreten, sahen die Autoren ausschliesslich die Entwickelung von organischen Säuren an, wobei sie

1) Selbstverständlich kann jetzt die von Leube angewandte Methode nicht zweckgemäss befunden werden. Erstlich hat Verfasser den Gesammtsäuregrad des Mageninhalts bestimmt, der ja bekanntlich nicht von der HCl allein abhängig ist; ausserdem haben die Untersuchungen von Ewald und Boas gezeigt, dass die Ingesta in den Anfangsstadien der Verdauung eine schwachsaure Reaction besitzen und freie HCl gewöhnlich nicht nachgewiesen, dagegen Milchsäure, welche sich als Gährungsproduct der Kohlehydrate bildet, bestimmt wird.



eine übermässige Bildung von Salzsäure überhaupt gar nicht zuliessen; Hinweise auf die Möglichkeit einer über die Norm gesteigerten Magensaftsecretion, vereinzelt auftretend, wurden nur schüchtern gemacht und flössten kein rechtes Vertrauen ein, da sie der herrschenden routinären Meinung zu sehr widersprachen. Von Interesse sind z. B. die Beobachtungen von Fenwick[1]), welcher constatirt hat, dass bei Leuten, welche an saurem Aufstossen leiden, zuweilen wirkungsfähiger Magensaft erhalten werden kann, wenn bei nüchternem Magen künstlich Erbrechen hervorgerufen wird. Ebenso spricht auch Trousseau von der Möglichkeit einer Safthypersecretion als Ursache dyspeptischer Störungen: „L'estomac contient une trop grande quantité d'acides, il faut les neutraliser. Pour obtenir ce résultat, il nous suffira d'administrer la magnésie, la bicarbonate de soude etc. En dépit de notre raisonnement le mal augmente, la sécrétion acide devient plus abondante, au lieu de diminuer"[2]). Offenbar handelte es sich in diesen Fällen um gesteigerte Saftabsonderung und verschlimmerten die Alkalien des Sodbrennen, indem sie die Drüsensecretion reizten. Es blieben aber, wiederhole ich, solcher Art Hinweise entweder nur vereinzelt, oder wurden nur als Voraussetzung ausgesprochen, die herrschende Ansicht jedoch war die, dass nicht nur beim Katarrh — acuten und chronischen, sondern auch bei allen Magenstörungen überhaupt in der weit grössten Mehrzahl der Fälle die secretorische Magenfunction herabgesetzt sei. Eine besonders starke Bestätigung hat diese Meinung, wie es scheint, in den aus der Klinik von Prof. Kussmaul gegen Ende der siebziger Jahre erschienenen Arbeiten von Van den Velden[3]) erhalten. Van den Velden ist nämlich auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluss gekommen, dass bei veraltetem chronischem Magenkatarrh, bei acuten Fieberkrankheiten (Typhus) und bei Magenkrebs — die Salzsäure im Magensafte der Kranken gänzlich fehle. Namentlich betonte der Verf. das Fehlen der Salzsäure bei Magenkrebs und wies auf diesen Umstand hin, als ein sicheres und objectives Symptom für die Diagnose im frühesten Stadium dieser Erkrankung; als Reagens bei der Salzsäurebestimmung empfahl V. d. Velden das Methylviolett. Das grosse Interesse, welches die Arbeiten V. d. Velden's in der medicinischen Welt erregten, hatte zur Folge, dass viele andere, hauptsächlich deutsche Autoren, eingehende Untersuchungen des Mageninhaltes bei den verschiedenartigsten Magenleiden unternahmen. Diese Untersuchungen haben einerseits zu bedeutenden Vervollkommnungen in den qualitativen und quantitativen Methoden der Untersuchung der Magensaftsäuren —

1) Fenwick, The morbid. stat. of the stom. and duod. London. 1868.
2) Trousseau, Clinique médicale. T. III. 1868.
3) Berliner klin. Wochenschrift. 1877. Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1879. Bd. 25.



insbesondere der Salzsäure — geführt und andererseits unsere Kenntnisse auf dem Gebiete der Physiologie und Pathologie des Magens vielfach gefördert; was speciell die Angaben V. d. Velden's anbetrifft, so hat sich erwiesen, dass seine Beobachtung für diejenigen Fälle richtig ist, in welchen ausser Krebs noch Atrophie der Magenschleimhaut vorliegt (Rosenheim[1]) u. A.). Zu den wichtigen Errungenschaften, zu welchen die in dieser Richtung unternommenen Arbeiten der letzten Zeit geführt haben, gehört die jetzt ausser Zweifel stehende Thatsache, dass bei den meisten Magenstörungen die Magensecretion nicht herabgesetzt, sondern im Gegentheil gesteigert ist, also eine Hypersecretion besteht.

Einer der Ersten, welcher eine genaue Beobachtung über ein von Hypersecretion begleitetes Magenleiden gegeben hat, ist Reichmann[2]) gewesen, nach dessen Namen französische Autoren[3]) noch jetzt die Fälle von Magendyspepsie benennen, in welchen bei nüchternem Magen grosse Mengen von Magensaft erhalten werden — maladie de Reichmann.

An Reichmann, welcher die von ihm beschriebenen Erscheinungen Magensaftfluss genannt hat, anschliessend, veröffentlichten eine Reihe von Forschern [Riegel[4]), Sahli[5]), V. d. Velden[6]), Jaworski[7]), Cahn und Mering[8]), Rossbach[9]), Rosenthal[10]) u. A.] eine ganze Reihe von genau untersuchten Fällen von Magenstörungen, denen gesteigerte Magensaftabsonderung zu Grunde lag; einige Autoren, z. B. Prof. Riegel, sprechen sogar ihre Verwunderung darüber aus, wie häufig die Hypersecretion des Magensaftes beobachtet werde — und erklären die Unkenntniss dieser Erscheinung seitens der früheren Forscher mit Recht aus der Insufficienz der Untersuchungsmethoden. Unter 128 Fällen von chronischen Magenleiden hat Riegel in 69 Erscheinungen der Hypersecretion beobachtet und nur in 19 (hauptsächlich bei Krebs) Fehlen der Salzsäure constatirt; Jaworski hat von 222 in 179 Fällen im nüchteren Magen wirkungsfähigen Magensaft gefunden, wobei 115 Kranke Erscheinungen der gesteigerten Saftsecretion zeigten. Boas[11]) beobachtete gesteigerte Secretion mehr als in der Hälfte (60 pCt.) aller von ihm untersuchten Magenleiden. Auf eine Besprechung aller Details der Lehre von

1) Berliner klin. Wochenschrift. No. 51 u. 52. 1888.
2) Berliner klin. Wochenschrift. 1882. No. 40.
3) Z. Bouveret, Traité des mal. de l'estomac. 1893.
4) Deutsche med. Wochenschrift. 1887. No. 29.
5) Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. Bd. 15. 1885. No. 5.
6) Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 1886. No. 28.
7) Wiener med. Wochenschrift. 1886. No. 49, 51 u. 52.
8) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 39. 1886.
9) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 35. 1884.
10) Rosenthal, Magenerweiterung und Magenkatarrh, sowie deren Behandlung. 1886.
11) Deutsche med. Wochenschrift. 1887. No. 24, 25 u. 26.



den hypersecretorischen Processen im Magen nicht eingehend, wollen wir nur bemerken, dass die Majorität der Autoren folgende 2 Formen gesteigerter Saftabsonderung unterscheidet: 1. gesteigerter Säuregehalt des Saftes (Hyperaciditas), welcher nur zur Zeit der Verdauung auftritt und 2. gesteigerte Saftabsonderung (Hypersecretio) constanten Charakters, welche auch bei nüchternem Magen besteht; während des Verdauungsprocesses ist die Hypersecretio immer mit der Hyperaciditas combinirt, denn wenn die Saftabsonderung ununterbrochen, auch bei leerem Magen vor sich geht, so wird sie unter dem Einfluss des physiologischen Reizes — der Nahrungsaufnahme — noch weiter gesteigert und der Salzsäuregehalt ein bedeutend höherer (Riegel).

So muss denn also die alte Ansicht, dass bei Erkrankungen des Magens die secretorische Function dieses Organs gewöhnlich herabgesetzt sei — jetzt dem entgegengesetzten Satze weichen, dass bei den meisten Magenkrankheiten die Saftsecretion gesteigert ist.

Kann beim Magenkatarrh — acutem und chronischem — Hypersecretion des Magensaftes Statt haben? Gluzinski und Jaworski[1]) gehen in ihrer Arbeit auf ein gründliches Studium der hypersecretorischen Processe im Magen ein und beschreiben, alle von ihnen untersuchten Fälle gruppirend, auch Fälle von chronischem Magenkatarrh, welche von Hypersecretion begleitet waren; die Autoren nennen solche Fälle saure katarrhalische Affection. Charakterisirt sind solche saure Katarrhe, was die objectiven Zeichen anbetrifft, dadurch, dass der Magen nie leer ist, sodass auch im nüchternen Zustand aus ihm eine bedeutende Magensaftmenge ausgehebert werden kann; während der ganzen Verdauungsdauer ist der Säuregehalt des Mageninhaltes ein übermässiger, — der während des Verdauungsactes ausgeheberte Magensaft zeigt eine energische peptische Thätigkeit. Die Dauer des Verdauungsactes ist protrahirt, weil die motorische Function des Magens herabgesetzt ist; wahrscheinlich ist auch das Resorptionsvermögen des Magens vermindert. Als Ursache des sauren Katarrhs sehen die Autoren die Reizung der Magenschleimhaut seitens der lange Zeit im Magen verbleibenden Verdauunsproducte an. Diese Beschreibung ergänzt Jaworski[2]) in einer besonderen Arbeit durch mikroskopische Untersuchungen des Mageninhaltes beim sauren Katarrh — es finden sich nämlich in diesem eine Masse von Zellenkernen, zu Grunde gegangene Leukocyten und eine grosse Quantität abgeschuppter Epithelien.

Gegen die von Gluzinski und Jaworski aufgestellten Sätze tritt besonders Ewald[3]) in's Feld, welcher ausspricht, dass mit dem Begriffe

1) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 11. 1886.
2) Verhandl. des Congresses für innere Medicin zu Wiesbaden (VII.). 1888.
3) Klinik der Verdauungskrankheiten. S. 316.



Katarrh die Vorstellung von einem Processe entzündlichen Charakters verbunden sei, welcher die Möglichkeit einer gesteigerten Saftabsonderung, und also auch das Bestehen eines sauren Katarrhs gar nicht zulasse; bei der acuten und chronischen Entzündung der Magenschleimhaut resp. deren Katarrh sei die Function der Pepsindrüsen immer herabgesetzt und dadurch sowohl, als auch durch die mehr oder weniger bedeutende Schleimabsonderung der Säuregrad des Magensaftes vermindert. Daher meint Ewald, es könne sich die gesteigerte Secretion nur mit Affectionen des nervösen Apparates des Magens, nie aber mit anatomischen Veränderungen seiner Wandung combiniren.

Korczinski und Jaworski[1]) nämlich haben eine pathologisch-anatomische Beschreibung von vier Fällen von Hypersecretion gegeben, welche als Begleiter des runden Magengeschwürs aufgetreten war, wobei die Schleimhautpräparate während der Operation entnommen waren, also keine postmortalen Erscheinungen zeigen konnten. Makroskopisch erschien die Schleimhaut katarrhalisch afficirt: sie war verdickt und zeigte den sog. état mamelonné.

Die mikroskopischen Veränderungen der Drüsenepithelien bestanden erstens in fast vollkommener Entartung oder Schwund der Hauptzellen, während die Belegzellen überall ausgezeichnet gut erhalten und vergrössert erschienen (Hyperplasie); unter den Deckepithelien zeigte sich reiche Infiltration mit rundzelligen Elementen, welche sich auch bis zu den interglandulären Zwischenräumen fortsetzte und bis zur Submucosa reichte.

Hayem[2]) fand ebenfalls in zwei Fällen von Autopsie, in denen im Leben gesteigerte Magensaftabsonderung bestanden hatte, das Drüsenepithel afficirt. Die Drüsenschicht war an der ganzen Ausdehnung gut erhalten und die Drüsen selbst erweitert. Hauptzellen waren in nur sehr beschränkter Menge vorhanden und nur in einer geringen Anzahl von Drüsen, dagegen waren die Belegzellen gross, wie aufgeblasen, füllten die Drüsen an und enthielten je mehrere Kerne, einige Zellen zeigten Vacuolen. In einem Falle wurde Infiltration des interstitiellen Gewebes beobachtet, wie in den Fällen von Korczinski und Jaworski; in anderen beschränkten sich die Veränderungen scheinbar nur auf das Drüsenepithel ohne Affection des Interstitiums und der Submucosa. Hayem nennt die beschriebenen Schleimhautveränderungen gastrite hyperpeptique.

Bouveret[3]) bestätigt in seinem Buch die Beobachtungen der angeführten Autoren. In seinem Falle mit letalem, nach 2 Tetanieanfällen eingetretenem Ausgang, in welchem am Leben alle Symptome der Hypersecretion bestanden hatten (heftige cardialgische Schmerzen, ergiebiges

1) Korczinski und Jaworski, Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1891.

2) Gazette hebdomadaire de méd. et de chir. No. 33 u. 34. 1892.

3) Traité des maladies de l'estomac. 1893.



Erbrechen saurer Massen), — hatte die Schleimhaut makroskopisch das der katarrhalischen Affection eigene Aussehen: sie war merklich verdickt, stark hyperämisch, zeigte stellenweise punktförmige Blutergüsse, prägnant ausgeprägten état mamelonné. Mikroskopisch wurden den von Jaworski und Hayem beschriebenen identische Daten erhalten. Der Magen stellte sich in toto erweitert vor.

Nach diesen Beobachtungen ist es wohl kaum gerechtfertigt, die Hypersecretion ausschliesslich nur mit Magenneurosen in Verbindung zu stellen [Ewald[1]], denn wir sehen, dass sich in allen beschriebenen Fällen die Hypersecretion mit einem nicht zu bestreitenden anatomischen Leiden der Magenwandung vergesellschaftet hat, mit charakteristischen, hauptsächlich den Drüsenapparat betreffenden Veränderungen. Nun aber entsteht die wichtige Frage, ob man diese Veränderungen als etwas Besonderes, specifisches, einer besonderen, klinisch sich durch Hypersecretion äussernden Magenerkrankung eigenes ansehen kann. Mit anderen Worten, ob genug Grund vorhanden ist, um eine gesonderte Krankheitsform — die Magenhypersecretion, aufzustellen, wie es z. B. französische Autoren thun, indem sie dieselbe als ein selbstständiges Leiden ausscheiden — als die Reichmann'sche Krankheit (Hypersecretion protopathique ou maladie de Reichmann). Selbstverständlich muss sie, um für eine selbstständige Krankheit gehalten werden zu können, ein bestimmtes klinisches Bild und ihr eigenes anatomisches Substrat besitzen.

Die aus einer Masse uns jetzt zur Verfügung stehenden Beobachtungen gewonnenen klinischen Daten zeigen, dass die hypersecretorischen Processe im Magen in 2 Gruppen zerfallen — zur ersten gehören diejenigen Fälle von Hypersecretion, in welchen diese mit einer organischen Affection des Centralnervensystems (Tabes) oder einem functionellen Leiden desselben (Hysterie, Neurasthenie) in Verbindung steht; die zweite Gruppe umfasst die Fälle von Hypersecretion, welche im Verlaufe von Erkrankungen des Magens selbst beobachtet werden — hierher gehören die so häufigen Fälle von Hypersecretion bei Magengeschwür (Riegel, Bouveret), sodann die sich mit Magenerweiterung combinirenden Fälle von Hypersecretion (Klemperer, Sée), vereinzelte Fälle von Hypersecretion bei Krebs (Cahn), endlich „der saure Katarrh" von Gluzinski und Jaworski oder die Maladie de Reichmann französischer Autoren. Wenn man die letztere Form, bei welcher die Hypersecretion gleichsam als selbstständige Krankheit erscheint, ausschliesst, ist sie in allen übrigen Fällen lediglich ein Symptom, welches, wie man sieht, bei den verschiedenartigsten und selbst bei schweren organischen, von ausgeprägten Veränderungen der Magenwandung begleiteten Magenkrankheiten vorkommt. Den Charakter dieser Veränderungen werden wir weiter unten

1) Klinik der Verdauungskrankheiten.



besprechen und jetzt zuerst bei der Reichmann'schen Krankheit stehen bleiben, welche mehrere Symptome besitzt: saurer Katarrh (Jaworski), Magensaftfluss (Reichmann), Supersecretion (Rosenheim), chronische Hypersecretion (Riegel).

Man unterscheidet zwei Formen der Reichmann'schen Krankheit[1]) — die periodische oder intermittirende und die constante. Viele Autoren bestreiten die selbstständige Existenz der ersten Form, indem sie sie entweder auf Gastroxynsis beziehen, diesen eigenartigen von Rossbach beschriebenen Symptomencomplex, oder in die Gruppe von hypersecretorischen Processen einreihen, welche bei Tabetikern, Hysterischen und Neurasthenikern beobachtet werden. Ohne auf diese strittige Frage einzugehen, wollen wir nur bemerken, dass die Vertreter der Existenz einer intermittirenden Form, unbestreitbare Beweise für ihre Ansicht noch weit nicht erbracht haben. So giebt z. B. Bouveret eine eingehende Krankheitsgeschichte eines Patienten, der seiner Meinung nach an einer Hypersécrétion protopathique intermittente gelitten habe. Jedoch kann man diesen Fall mit grossem Recht als einen Fall von Magengeschwür behandeln: dafür spricht hauptsächlich das blutige Erbrechen, verbunden mit heftigen Schmerzen im Epigastrium. Wenn Bouveret sagt, dass die Krankheit sich durch mehr als 20 Jahre gezogen hat, indem sie periodisch bald schwand, bald von Neuem auftrat, so spricht das durchaus nicht gegen Magengeschwür, denn es sind Fälle von Ulcus beschrieben, welche 35 Jahre gedauert haben[2]); andererseits wissen wir, dass das Magengeschwür die Fähigkeit besitzt, abwechselnd aus dem Stadium der Florescenz in das des Abwelkens überzugehen, wodurch sich die Fälle erklären, in denen sich die Kranken zuweilen Jahre lang gesund fühlen und diejenigen Sectionsfälle, in welchen bei dem gleichzeitigen Bestehen mehrerer (Wolmann hat gleichzeitig bis 8 Geschwüre gefunden) Geschwüre neben frischen vollkommen vernarbte Ulcera gefunden werden.

Betrachten wir jetzt das klinische Bild, zu welchem sich die die chronische Hypersecretion (forme permanente de la maladie de Reichmann) begleitenden Symptome gestalten, so sehen wir, dass es ein im höchsten Grade vielartiges ist. Seine Hauptsymptome finden ihre Erklärung in der gesteigerten Secretion der Salzsäure: von dieser hängt das Sodbrennen ab, die cardialgischen Schmerzen, sowie das Erbrechen saurer Massen bei nüchternem Magen, wobei das Erbrochene bis zu 4 pro Mille und mehr HCl enthält. Der Magen ist immer mehr oder weniger erweitert. Das Centralnervensystem zeigt nicht immer Abweichungen von der Norm, doch sind die betreffenden Kranken in den

1) l. c. S. 161.

2) Eichhorst, Handbuch der spec. Pathologie und Therapie.



meisten Fällen Menschen mit schwachen Nerven. Als Complicationen werden oft blutiges Erbrechen, Magengeschwür, seltener Tetanie beobachtet. Dem Aussehen nach ähneln die Kranken, was den Grad der Erschöpfung anbetrifft, zuweilen den an Magengeschwür oder Krebs Leidenden; der Verlauf der Krankheit ist gewöhnlich ein protrahirter und hängt ihre Dauer von der Schwere der Symptome und event. der Complicationen ab. Dieses Symptomenbild näher betrachtend, sehen wir, dass wir es hier entweder mit Symptomen der Magenerweiterung, bei welcher gesteigerte Magensecretion häufig und zuweilen auch die Complication mit Tetanie[1]) beobachtet wird, zu thun haben, oder aber mit Zeichen des Ulcus, mit den dieses Leiden begleitenden cardialgischen Schmerzen, blutigem Erbrechen, wobei bekanntlich Hypersecretion des Magensaftes fast die Regel bildet. Irgend ein pathognomonisches nur der Reichmann'schen Krankheit eigenes und diese als selbstständige nosologische Einheit charakterisirendes Symptom aufzufinden, ist absolut unmöglich und ist ihr Hauptsymptom — die Magensafthypersecretion — eine Erscheinung, welche der modernen Lehre von den Magenkrankheiten gemäss bei den verschiedensten Magenleiden vorkommt.

Es besitzt also die Reichmann'sche Krankheit ein streng bestimmbares klinisches Bild nicht und schliessen wir uns vollkommen den Autoren an, welche ihr cardinales Symptom — die Hypersecretion als einen Process ansehen, welcher sich mit vielen Magenerkrankungen combinirt. Wenden wir uns zu ihrem anatomischen Substrate. Hier müssen wir vor Allem notiren, dass fast in allen bisher bekannten Fällen von Autopsie entweder von alten Geschwüren hinterlassene Narben oder frische Geschwüre gefunden worden sind — diese Thatsache ist für uns überaus wichtig und spricht selbstverständlich nicht zu Gunsten der Existenz einer gesonderten Reichmann'schen Krankheit.

Den Charakter der an der Magenschleimhaut gefundenen Veränderungen habe ich weiter oben besprochen; es kann hierbei von einer Neurose wohl kaum die Rede sein, da die Affection der drüsigen Elemente der Schleimhaut evident ist. Welche ist die Natur dieser Veränderungen? Um diese Frage zu beantworten, halte ich es von einem gewissen Interesse, hier die Resultate von experimentellen Untersuchungen über die Entzündung der Magenschleimhaut mitzutheilen, welche ich im Laboratorium des verstorbenen Prof. A. J. Babuchin ausgeführt und im Russischen veröffentlicht habe.

Die Versuchsanordnung war folgende. Als Reizmittel verwandte ich Phosphor, Brechweinstein, Sublimat, Ol. crotonis und Alkohol mit Wasser verdünnt, oder rein von 85°—90°. Die Dauer der Versuche schwankte

1) Kussmaul hat schon 1869 den zwischen Tetanie und Magenerweiterung bestehenden Zusammenhang notirt. Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. 6. 1869.



von 2 bis zu 32 Tagen; während des Versuchs wurden die erbrochenen Massen mikroskopisch und chemisch (Reaction auf Salzsäure und Peptone), sodann die peptische Kraft des Mageninhaltes untersucht. Ebenso wurde der sich bei der Autopsie erweisende Mageninhalt untersucht. In einigen Fällen wurde der Pepsingehalt der afficirten Schleimhäute bestimmt; zu diesem Zwecke wurden gleiche Gewichte fein zerschnittener Schleimhaut genommen und während 24 Stunden mit einer bestimmten — 25 ccm — Quantität Salzsäurelösung (2 : 1000) bei Zimmertemperatnr stehen gelassen, wonach der so erhaltene künstliche Saft filtrirt wurde.

Der Magen wurde in allen Fällen mit Einhaltung folgender Cautele ausgeschieden. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wurde zuerst eine Ligatur angelegt zwischen dem Pylorus und dem Duodenum und der Oesophagus am Mageneingang unterbunden; sodann wurde der Magen ausgeschnitten und auf einen reinen Teller gelegt, der Magen längs der kleinen Curvatur aufgeschnitten und dessen Inhalt in ein reines Mensurglas aufgefangen.

Die Bearbeitung und Färbung geschah auf folgende Weise.

Nicht allzu grosse Magenstücke wurden mittelst Nadeln auf Kork so fixirt, dass die Muskelhaut gespannt und durchstochen wurde und infolge dessen auch die Schleimhaut sich ausbreitete, diese wurde, um mögliche Läsionen zu vermeiden, vorläufig nicht gewaschen. Die Stückchen wurden in absolutem Alkohol, Pikrinsäurelösung (1 pCt.), Müller'sche Flüssigkeit und Flemming'sche Lösung gelegt; von letzterer wurde sowohl die starke, als auch die schwache verwandt. In der Flemmingschen Flüssigkeit blieben die Präparate während 24 Stunden, wurden sodann in 85 proc. Alkohol gewaschen und dann auf weitere 24 Stunden in absoluten Alkohol übergeführt. Am meisten bedienten wir uns des absoluten Alkohols und der Flemming'schen Mischung. Die Alkoholpräparate wurden gefärbt mit Carmin, blauem Anilin, Hämatoxylin, Methylenblau und nach der Methode von Bizzozero[1]), welche in Folgendem besteht. Die Färbung geschicht mittelst der Ehrlich'schen Mischung (Gentianaviolett 1, Alkohol 15, Anilinöl 3, Wasser 80 Theile), in welcher die Schnitte 5—10 Minuten gehalten, sodann mit absolutem Alkohol abgewaschen und auf 30—40 Secunden in Chromsäurelösung (1 : 1000) gelegt wurden; sodann von Neuem auf 30—40 Secunden in absoluten Alkohol und so weiter, bis die Präparate genügend gefärbt erschienen; zuletzt empfiehlt Bizzozero, die Präparate in Nelkenöl aufzuhellen und in Dammarlack einzufügen. Diese Methode kann auf folgende Weise modificirt werden: man färbt die Präparate während 5 bis 10 Minuten in der Ehrlich'schen Mischung, wäscht sie rasch mit absolutem Alkohol, führt sie sodann auf 2 Minuten in Gram'sche Lösung über (Jod 1, Jodkali 2, Wasser 300), dann auf 20 Secunden in ab-

1) Zeitschrift für wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. 3. 1886. S. 24—27.



soluten Alkohol, auf 30 Secunden in Chromsäurelösung, dann wieder in Alkohol und Chromsäurelösung u. s. w., bis zu genügender Färbung. Diese Methode ist von Bizzozero zum Zweck der Untersuchung über die Karyokinese in Geweben und Organen angegeben worden.

Die Präparate aus der Flemming'schen Flüssigkeit wurden nach Bizzozero und mit Safranin gefärbt. Die Präparate wurden in Cedernöl (Gübler-Leipzig) aufgehellt und in Kanadabalsam eingefügt. Die Schnitte wurden entweder einfach mit einem Rasirmesser gemacht oder die in Spermacet und Paraffin eingefügten Präparate mittelst des Mikrotoms geschnitten.

Im Ganzen sind 30 Versuche angeführt worden, von denen ich folgende anführe.

Ein mittelgrosser Hund hungerte während 18 Stunden, sodann wurde ihm 2 Tagen lang Phosphor in mit Fleisch umwickelten Pillen gegeben. Am ersten Tage erhielt er 3 Pillen à $^1/_{30}$ Gran; am zweiten 6 Pillen à $^1/_{20}$ Gran. Der Appetit die ganze Zeit erhalten —, frisst gern Suppe mit Fleisch und Brod. Zweimal Erbrechen. Reaction der erbrochenen Massen sauer; Prüfung auf Salzsäure mit Congopapier und Günzburg's Reactiv (Phloroglucinvanillin) mit positivem Resultat —, das Congopapier wurde prägnant blau gefärbt und bei vorsichtigem Verdampfen des Mageninhaltes, welcher mittelst eines reinen Schwammes aufgefangen und filtrirt war, mit etlichen Tropfen Phloroglucinvanillin wurde das charakteristische hochrothe Häutchen erhalten.

Im Erbrochenen ist mittelst der Biuretreaction die Anwesenheit von Peptonen nachgewiesen worden. Der Hund wurde $2^1/_2$ Stunden nach erfolgter Fütterung (ein Teller Suppe mit Brod und Fleisch) einer leichten Chloroformnarkose unterworfen und ihm der Magen ausgeschnitten. Bei Eröffnung des Magens längs der kleinen Curvatur macht sich ein starker Phosphorgeruch bemerkbar; der Magen enthält 130 ccm Ingesta saurer Reaction; Prüfung auf HCl mit positivem Resultat (Congopapier mit Phloroglucinvanillin); die Biuretreaction zeigt Anwesenheit von Peptonen. Zu dem erbrochenen Mageninhalt wird etwas destillirtes Wasser hinzugefügt und dann filtrirt; 40 ccm des Filtrates haben ein Stückchen Fibrin in 5 Minuten bei 38° (im Brütschrank) mit Bildung von Pepton (Biuretreaction) verdaut.

Die Schleimhaut stark hyperämisch, etwas gequollen, ihre Oberfläche ist sauer, an die Oberfläche gelegtes Congopapier wird blau.

Alkoholpräparate (Färbung mit Carmin, Anilinblau und Gentiana) zuerst mittelst Apochromat Zeiss 3,0 mm, sodann der Oelimmersion 1,5 mm untersucht. Das Oberflächenepithel aus dem Gebiete des Fundus zeigt keine pathologischen Veränderungen; einige Zellen erscheinen geöffnet, doch haben die meisten die Form geschlossener Kegel. Belegzellen gross, scheinen gequollen, werden gut gefärbt; die Hauptzellen ebenfalls gequollen, schwach granulirt. Im interstitiellen Gewebe sind die Gefässe erweitert, mit Blutkörperchen überfüllt; stellweise Extravasate, viel Leukocyten und Mastzellen (Ehrlich'sche Zellen). Auf Präparaten aus der Flemming-schen Mischung, welche mit Safranin und Gentiana (nach Bizzozero) gefärbt sind, sind in vielen Zellen des Deckepithels Mitosen vorhanden; in den Belegzellen der Drüsenschläuche ebenfalls lebhafte Karyokinese; die Haupt- und Belegzellen erscheinen gross und gequollen; im interstitiellen Gewebe dieselben Veränderungen, wie an den Alkoholpräparaten. An Präparaten aus dem Gebiete des Pylorus, sowohl den mit Alkohol, als auch den mit Flemming'scher Flüssigkeit bearbeiteten, karyokinetische

Figuren in den Zellen des Deckepithels, besonders an den Drüsenmündungen; die Drüsenepithelien gross und hell; im interstitiellen Gewebe sind die entzündlichen Erscheinungen nicht so prägnant ausgedrückt.

Die Resultate dieses Versuches näher betrachtend, ersehen wir, dass Veränderungen sowohl an den Zellen der Magendrüsen, als auch an dem interstitiellen Gewebe constatirt werden. Das Deckepithel zeigt die wenigsten als pathologisch anzusehenden Veränderungen; die meisten Zellen sind geschlossen, in vielen sehen wir karyokinetische Figuren; dies alles spricht dafür, dass es wenig gelitten hat. Die Beleg- und Hauptzellen, und zwar besonders die ersteren, erscheinen vergrössert und gequollen. Im Drüsenepithel, besonders an den Halsstellen der Drüsen, sieht man lebhafte Karyokinese. Im interstitiellen Gewebe entzündliche Erscheinungen: die Gefässe erweitert, mit Blut überfüllt, es sind Extravasate vorhanden, eine Fülle von Leukocyten. Was die secretorische Function des Magens anbetrifft, so waren ausgeprägte Abweichungen von der Norm, im Sinne einer Herabsetzung, nicht vorhanden, die Untersuchung des Mageninhaltes hat ergeben, dass HCl und Pepsin in ziemlich grosser Quantität ausgeschieden wurden, denn die Reaction auf HCl war eine ausgeprägte, Peptone wurden nachgewiesen und die peptische Kraft des Saftes war eine bedeutende.

Ein Hund mittlerer Grösse hungerte 18 Stunden, erhielt sodann während 3 Tagen Phosphor in in Fleisch eingerollten Pillen. Am ersten Tage wurden in 4 Gaben 1 Gran, am zweiten ebenfalls in 4 Gaben 2 Gran und am dritten in einer Gabe 1 Gran gegeben. Frisst am ersten Tage gierig, Nachts Erbrechen, das Erbrochene blieb ununtersucht. Am anderen Tage frisst er weniger gern, ist aber heiter; einmal Erbrechen, im Erbrochenen die Anwesenheit von HCl (Congopapier und Phloroglucinvanillin) und Peptone mittelst der Biuretreaction nachgewiesen. Nachts flüssige Kothentleerungen und Erbrechen. Am dritten Tage ist der Hund niedergeschlagen, hat die Fleischpillen (4 Pillen mit je $^1/_4$ Gran Phosphor) ungern verschlungen und etwa einen halben Teller Suppe mit Brod gefressen; trinkt gern Wasser. Bald nach Einverleibung der Pillen erbrach der Hund. Die erbrochenen Massen wurden mit einem reinen Schwamm aufgefangen und filtrirt; sie riechen stark nach Phosphor. Der erbrochene Mageninhalt reagirt sauer; Prüfung auf HCl mit Congopapier und Günzburg's Reactiv mit positivem Resultat; Peptone vorhanden (Biuretreaction). In 40 ccm des Filtrates wird ein Fibrinstückchen in 22 Minuten bei 38^0 im Brütschrank gelöst. Gegen Abend werden dem Hunde gewaltsam noch 3 Pillen à $^1/_4$ Gran eingeführt; dies geschah, indem man dem Hunde das Maul aufmachte, die Pillen hineinwarf und das Maul mit der Hand so lange festhielt, bis das Thier Schluckbewegungen machte. Die Pillen wurden nicht zurückgehalten und fast sogleich erbrochen. Nachts mehrmals Erbrechen und Diarrhoe. Am vierten Tage ist das Thier sehr schwach, liegt. Gegen 12 Uhr Mittags verendete es und wurde sogleich secirt. Beim Durchschneiden der Bauchwand starker Phosphorgeruch. Magen leer; Schleimhaut stark entzündet: hochroth, mit Erosionen bedeckt und ödematös; etwas Schleim an ihrer Oberfläche. Ihre Oberfläche reagirt sowohl im Gebiete des Fundus, als auch des Pylorus alkalisch (Lakmuspapier und Phenolphtalein). Künstlicher Magensaft zubereitet aus der Schleimhaut des Fundusgebietes und des Pylorus. 40 ccm des ersten Saftes lösten ein Fibrinstückchen in 25—30 Minuten bei 38^0; die gleiche Quantität



des zweiten Saftes ein dem Gewicht nach gleiches Fibrinstückchen in 20—25 Minuten bei derselben Temperatur; Peptonbildung constatirt (Biuretreaction). An Präparaten aus der Flemming'schen Flüssigkeit haben die meisten Epithelzellen die Form geschlossener Kegel; in einigen Zellen Anhäufung von Fetttropfen — fettige Entartung; in anderen sieht man Mitosen. Hauptzellen zusammengeschrumpft, viele von ihnen sind gänzlich zerstört, viel Nussbaum'sche Zellen.

Letztere sind an ungefärbten Präparaten aus der Flemming'schen Flüssigkeit grösstentheils keilförmig, erscheinen fast schwarz; bei Betrachtung des Präparates mittelst Apochromat 3,0 mm Zeiss oder besser bei Oelimmersion Zeiss 1,5 mm sieht man die einzelnen, eine solche Zelle anfüllenden Fettkörnchen. Wie schon erwähnt, sind diese Zellen meist keilförmig, doch kommen auch pyramidenförmige vor; sie liegen zwischen den Basalzellen und erreichen mit ihren Enden das Lumen der Drüsenschläuche.

Solcher Art Zellen sind von Nussbaum[1]) zuerst für den Pylorustheil beschrieben worden, dann sind sie im Gebiete des Fundus von Grützner[2]) und Menzell, sowie von Stöhr[3]) gesehen worden. Lawdowski[4]) negirt ihre Existenz und hält sie für Producte einer langdauernden Bearbeitung mit Osmiumsäure.

Unsere Beobachtungen berechtigen uns zu der Behauptung, dass solche Zellen an mit Flemming'scher Flüssigkeit bearbeiteten Präparaten vorkommen, wann Bedingungen der gesteigerten Drüsenthätigkeit vorvorliegen — bei Reizung der Magenschleimhaut mit Wein, copiöser Fütterung der Hunde nach dauerndem Hungern, kurz bei Entwickelung katarrhalischer Veränderungen im Magen. In Drüsen, welche sich im Ruhezustande befanden, haben wir Nussbaum'sche Zellen nicht gesehen. Dieser Umstand lässt sich auf keine Weise mit der Ansicht von Lawdowski in Einklang bringen. Wären diese Zellen ein Product der künstlichen Bearbeitung, so müssten wir sie unabhängig davon antreffen, ob die Zellen ruhen oder thätig sind, unsere Beobachtungen aber zeigen, dass das Auftreten solcher Zellen eine Abhängigkeit zeigt von der gesteigerten Function der Drüsen, bewirkt durch starke Reizung der Magenschleimhaut, z. B. mit Wein oder übermässige Fütterung nach Inanition. Nussbaum, welcher diese Zellen am Pylorus entdeckt hat, hält sie für identisch mit den Belegzellen der Fundusdrüsen; Stöhr[5]) sieht sie als Elemente an, auf deren Rechnung sich die Basalzellen regeneriren. Die Ansicht von Nussbaum blieb nicht bestehen, denn Grützner[6]) hat nachgewiesen, dass diese Zellen im Gegensatz zu den Belegzellen, von

1) Archiv für mikroskopische Anatomie. XVI. S. 532. 1879.

2) Archiv für die gesammte Physiologie. X. S. 410. 1879.

3) Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. 20.

4) Grundlagen zum Studium der mikroskopischen Anatomie. Bd. 2. S. 599. (Russisch.)

5) Archiv für die ges. Physiologie. X. S. 409. 1879.

6) Zur Kenntniss des feineren Baues der menschlichen Magenschleimhaut. Schultze's Archiv. Bd. 20. S. 228.



den Anilinfarben nicht gefärbt werden und ausserdem sich von letzteren noch durch ihre Form und ihre Lagerung unterscheiden, was sehr deutlich an den Drüsen des Fundusgebietes hervortritt, wo die Nussbaum'schen Zellen zwischen den Hauptzellen liegen und nicht zwischen der Eigenmembran der Drüsen und den Hauptzellen, wie die Belegzellen. Die Nussbaum'schen Zellen erreichen mit ihren Enden das Lumen der Drüsenschläuche, was die Belegzellen nie thun. Wir widerholen, dass dieser Art Zellen nicht selten bei der acuten Entzündung der Magenschleimhaut, sowie bei intensiver Fütterung nach langdauernder Inanition — Bedingungen, bei welchen, wie wir weiter unten sehen werden, fettige Degeneration der Hauptzellen und der Zellen des Pylorustheiles beobachtet wird — und müssen als letzter Art Zellen angesehen werden, welche sich im Zustande der fettigen Degeneration befinden. Dass die Granulirung dieser Zellen nicht eiweissartiger Natur ist, wird dadurch bewiesen, dass sie nach Bearbeitung mit Essigsäure nicht verschwindet. In der weiteren Auseinandersetzung werden wir solcher Art Zellen Nussbaum'sche Zellen nennen.

Die Belegzellen sind zum Theil gut erhalten, die meisten aber sind zusammengeschrumpft, in einigen sieht man Netzbildung im Protoplasma. Solche Zellen erscheinen farblos; der Stern liegt gewöhnlich näher zum Centrum der Zelle, vom Sterne verzweigt sich ein Netz, zwischen dessen Maschen sich nicht färbende, farblose Räume liegen, so dass von dem früheren körnigen charakteristischen Protoplasma keine Spur nachgeblieben ist; in einigen Zellen bleibt ein Theil des Protoplasma erhalten und gruppirt sich um den Kern herum; es kommen auch solche Zellen vor, in denen der gequollene Kern mitsammt dem noch erhaltenen Protoplasma nach einer Seite der Zelle hin gerückt ist, der übrige Theil von dem erwähnten Netz oder einer grossen Vacuole eingenommen wird. Im Bindegewebe — dem interstitielleu und submucösen — sind die Gefässe stark erweitert und geschlängelt, mit Blutkörperchen überfüllt; viel Extravasate, eine Masse von Leukocyten, viele Ehrlich'sche Zellen; die Interstitien selbst erweitert. An Alkoholpräparaten dieselben destructiven Erscheinungen der Hauptzellen; in den Belegzellen sieht man ebenfalls die Netzbildung. Am Pylorustheile sind die Zellen nicht so stark afficirt, sie sind geschrumpft körnig, werden intensiv gefärbt. An Präparaten aus Flemming'scher Flüssigkeit sieht man Nussbaum'sche Zellen; directe Zerstörung der Zellen nicht zu bemerken. Auch im interstitiellen Gewebe ist der Process hier weniger prägnant ausgeprägt als im Fundusgebiete.

Bei einer sehr hochgradigen Entzündung resp. Gastritis, wie in diesem Falle, finden wir stark ausgeprägte Veränderungen der Magendrüsen mit Affection aller ihrer Zellen.

Interessant ist die Thatsache, dass das Deckepithel am wenigsten gelitten hat, ja einige Epithelzellen sich selbst im Zustande der Proliferation befanden.

Die Hauptzellen haben mehr gelitten, als die Belegzellen: viele von ihnen sind gänzlich zerstört, andere sind entweder fettig entartet oder erscheinen geschrumpft. Was die Belegzellen anbetrifft, so trifft man unter ihnen gut erhaltene Elemente, die meisten sind aber geschrumpft,



im Protoplasma einiger Zellen sieht man ein Netz, dessen Bildung durch das Auftreten von Vacuolen bedingt, und nicht ein Zeichen schleimiger Metamorphose ist. In dieser Annahme bestärkt uns der Umstand, dass auf mit Hämatoxilin, Gentiana, Methylenblau u. a. gefärbten Präparaten die ein Netz enthaltenden Zellen sich nicht färben; wäre es Schleim, so müssten sie sich färben. Verursacht wird diese Vacuolenbildung unserer Meinung nach durch krankhafte Veränderungen der Zellen und durch abnorme Ernährung derselben. Bekanntlich sind ja bei solchen Bedingungen Vacuolen in den verschiedenartigsten Zellen beobachtet worden. So hat Rosenbach[1]) solche Bildungen in Nervenzellen bei der Inanition gefunden. Danillo[2]) bei entzündlichen Processen im Nervengewebe; Slavjanski[3]) beobachtete Vacuolenbildung in den Serosazellen eines Kaninchenfötus bei ungenügender Ernährung der Serosa in Folge von Dehnung. Im unserem Falle können die Vacuolen selbstverständlich nicht angesehen werden als ein Product künstlicher Bearbeitung des Protoplasma, denn mittelst derselben Reagentien werden bei gewöhnlichen Bedingungen solche Bildungen in den Belegzellen nicht hervorgebracht.

Die beschriebenen Veränderungen der Drüsenzellen sind theils durch den directen Reiz, welchen die Schleimhautelemente erlitten haben, hervorgerufen, theils sind sie durch Compression und Oedem bedingt, denn der entzündliche Process im interstitiellen Gewebe ist überaus stark ausgeprägt.

Die Saftsecretion muss natürlicherweise bei einer so groben Affection auch in Mitleidenschaft gezogen werden, der Magen war leer, seine Schleimhaut reagirte alkalisch und konnten die Drüsen in dem ödematösen Zustande, in welchem sie sich befanden, wohl kaum functioniren. Pepsin war aber in der Schleimhaut enthalten und verdaute der gewonnene künstliche Magensaft Eiweiss.

Ein nicht grosser Hund erhielt während 8 Tagen Sublimat in in Fleisch eingewickelten Pillen jeden zweiten Tag zu $2^1/_2$ Gran pro die. Während der ersten vier Tage waren keine functionellen Zeichen von Verdauungsstörung zu bemerken: der Hund frass gern, kein Erbrechen. Am fünften Tage erbrach der Hund zum ersten Mal kurz nach der Fütterung (nach $1-1^1/_2$ Stunden); das Erbrochene wird mit einem Schwamm aufgefangen; reagirt sauer. Congo, vert brillant und Günzburg's Reactiv ergeben markante Reaction auf freie HCl. Zum Mageninhalte werden 100 ccm destillirtes Wasser hinzugefügt und das Gemisch filtrirt. Die Biuretreaction zeigt Anwesenheit von Peptonen; 40 ccm Magensaft verdaut ein Fibrinstückchen in einigen Minuten bei 38° im Brütschrank. An den folgenden Tagen wiederholte sich das Erbrechen und wurden die ausgeführten Massen noch zweimal untersucht, wobei beide

1) Neurol. Centralblatt. 1884. No. 3.

2) Arch. de Neurologie. 1884.

3) Zur Physiologie der Zelle. Journal für normale und pathologische Histologie von M. Rudneff. 1873. Jan., Febr. (Russisch.)



Male freie HCl und Peptone constatirt wurden. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Erbrochenen wurde Schleim in verhältnissmässig geringer Quantität gefunden, Leukocyten, Epithelien und Bakterien kamen vor. Vom achten Tage an frass das Thier schlecht; Diarrhoe und unbedeutende Salivation traten auf. Am neunten Versuchstage wurde dem Hunde mit dem Futter 1 Gran Sublimat gegeben, nach Verlauf von nicht mehr als einer Stunde Erbrechen. Das Erbrochene, mit einem Schwamm aufgesammelt, ergiebt bei Prüfung auf Peptone (Biuretreaction) und HCl (die früher von uns angewandten Reagentien) positive Resultate. Am zehnten Tage ist der Hund niedergeschlagen, nimmt das Futter nicht und trinkt nur Wasser; Diarrhöe, unbedeutender Speichelfluss. Am elften Tage das Thier in derselben Lage. Wird getödtet. Der Magen enthielt 85 ccm etwas trüber, sauer reagirender Flüssigkeit; bei Prüfung mit Günzberg's Reactiv deutliche HCl-Reaction; vert brillant färbt sich gelb; Congopapier wird blau. 40 ccm Saft verdaut ein Fibrinstückchen energisch in 16 Minuten mit Peptonbildung. Die Schleimhaut weist alle Erscheinungen des acuten Katarrhs auf; ist hochroth und gequollen, mit Ekchymosen, die Schleimhautoberfläche reagirt sauer; Congopapier wird blau. Im Pylorustheile sind die catarrhalischen Erscheinungen ebenso prägnant ausgedrückt; die Reaction der Schleimhaut ebenfalls sauer und ergiebt das Congopapier ebenfalls die Anwesenheit von HCl.

An mit Alkohol bearbeiteten Präparaten aus dem Fundusgebiete erscheint das Epithel intact, viele seiner Zellen sind geöffnet. Haupt- und Belegzellen erscheinen gross, gequollen, die meisten Hauptzellen sind schwach granulirt; an Präparaten aus der Flemming'schen Flüssigkeit sieht man Netzbildung in den Belegzellen, es finden sich fettig degenerirte Hauptzellen — Nussbaum'sche Zellen; viele Mitosen in den Epithelien, auch Mitosen am Halstheile der Drüsen sind vorhanden. An den Zellen des Pylorustheiles dieselben Veränderungen, Nussbaum'sche Zellen kommen vor; Mitosen näher zum Drüsenausgange.

Was das interstitielle Gewebe anbetrifft, so ist hier überall der entzündliche Process ausgeprägt.

Das Interesse dieses Versuches besteht darin, dass die Zellen des Drüsenepithels ungeachtet dessen, dass der Hund während 36 Stunden gehungert hat, das Aussehen von Elementen hatten, welche sich im Zustande einer starken Thätigkeit befanden. Die Saftsecretion hat in vollkommen nüchternem Magen stattgefunden; die Menge des Saftes war bedeutend, dessen peptische Kraft prägnant ausgedrückt. Im gegebenen Fall haben wir also Safthypersecretion bei acuter Entzündung resp. Katarrh des Magens.

Einem kräftigen und grossen Hunde wurden nach 16stündigem Hungern durch die Sonde 60 ccm Alkohol + 30 ccm Wasser eingegossen. Intensive Allgemeinwirkung, Schlaf. Erbrechen weder am Tage, noch in der Nacht; nimmt kein Futter, trinkt nur Wasser. Am anderen Tage werden wieder 60 ccm Alkohol + 20 ccm Wasser eingeführt. Der Hund nimmt kein Futter, bedeutende Allgemeinwirkung; kein Erbrechen. 5 Stunden nach der Alkoholeinführung wird der Hund getödtet. Der Magen enthält 55 ccm Magensaft, der sehr wirkungsfähig ist —, 40 ccm davon verdauen das Fibrinstückchen in 5 Minuten; Peptonbildung (Diuretreaction). Die Schleimhaut zeigt ausgeprägte Veränderungen entzündlichen Charakters: starke Röthung, Gequollensein, viele Ekchymosen, auch Errosionen vorhanden. Die Schleimhaut reagirt überall sauer; Congopapier wird blau. Die Oberfläche der Schleimhaut ist stellweise mit einer nicht sehr dicken Schleimschicht bedeckt. An mit Alkohol



und Flemming'scher Flüssigkeit bearbeiteten Präparaten viel Epithelzellen, welche sich in thätigem Zustande befinden —, geöffnet sind; viel karyokinetische Figuren, besonders in den Drüsenmündungen; fettig entartete Zellen kommen vor. Die Belegzellen erscheinen gross, gequollen: einige Zellen, näher zu dem Fundus, sowie am Fundus der Drüsen selbt, enthalten Vacuolen; diese Zellen werden von dem Hämatoxilin nicht gefärbt; in einigen Belegzellen finden sich Mitosen; Belegzellen in grosser Menge vorhanden. Die Hauptzellen sind entweder körnig und färben sich intensiv, oder erscheinen als grosse und schwach granulirte, sich schlecht färbende Zellen; Nussbaum'sche Zellen kommen vor. Im interstitiellen Gewebe sind die Gefässe erweitert, mit Blutkörperchen überfüllt, enthalten viel Leukocyten. Im Pylorustheile erscheint das Drüsenepithel stark functionirend, seine Zellen sind gross, meist schwach körnig, viel Karyokinese, besonders im Halstheile, aber auch am Fundus. Die Epithelzellen sind meist geschlossen; lebhafte Karyokinese. Im Bindegewebe Zeichen der Entzündung (Gefässerweiterung, Infiltration mit lymphoiden Elementen, Extravasate).

Es hatte also ungeachtet der langen — mehr als 40 Stunden dauernden — Inanition sowohl das oberflächliche, als auch das Drüsenepithel ein Aussehen, welches dem Ruhezustande nicht entspricht. Die Saftabsonderung ging in vollkommen nüchternem Magen vor sich und war eine bedeutende, kurz die secretorische Magenfunction hatte in dem Sinne gelitten — dass hier gesteigerte Saftabsonderung — Hypersecretion stattgefunden hat; dafür spricht natürlich auch das mikroskopische Bild: die Drüsenzellen hatten das Aussehen sich im Zustande gesteigerter Thätigkeit befindender Elemente.

Ein kräftiger Hund mittlerer Grösse erhielt während 24 Tagen mit Wasser verdünnten Alkohol, zuerst (während 12 Tagen) zur Hälfte, dann (ebenfalls 12 Tage) 1 : 2, in der Quantität von 80—180 ccm. Diese Menge wurde durch die Sonde entweder mit einem Male, meist bei nüchternem Magen eingeführt, oder wurde ein Theil davon (30—50 ccm) dem Futter beigefügt, da der Hund die Zufügung von Alkohol zum Futter gern vertrug. Fast täglich mit nur seltenen Ausnahmen erbrach der Hund, bald kurz nach der Alkoholeinführung, bald nach der Fütterung; der Hund frass die ganze Zeit sehr gern. Während der ganzen Versuchsdauer wurde das Erbrochene achtmal untersucht zu verschiedenen Zeiten.

I. Untersuchung des Erbrochenen am zweiten Versuchstage: Erbrechen von Speise nach 3—3½ Stunden nach der Futtereinnahme; riecht nach Alkohol; reagirt sauer; Congopapier, vert brillant und Phloroglucinvanillin ergeben die charakteristische HCl-Reaction, Peptone vorhanden (Biuretreaction).

II. Erbrechen von Speise 1½—2 Stunden nach der Fütterung: saure Reaction; die Farbenreactionen zeigen Anwesenheit von HCl; zum Mageninhalt wird etwas Wasser hinzugefügt und dann filtrirt; 40 ccm davon verdaute das Fibrinstückchen in 12 Minuten bei 38°. Die Untersuchung am fünften Versuchstage.

III. Erbrechen bei nüchternem Magen 20—30 Minuten nach der Alkoholeinführung, am zehnten Versuchstage: das Erbrochene ausschliesslich aus Flüssigkeit mit Beimengung zähen Schleimes; starker Alkoholgeruch; Reaction sauer; mittelst Schwamm aufgefangen und filtrirt. Die Reagentien — Congo, Phloroglucin-Vanillin — weisen die Anwesenheit freier HCl auf. Die mikroskopische Untersuchung des Mageninhaltes an ungefärbten, sowie fixirten und gefärbten (Hämatoxilin, Methylenblau, Gentiana, Eosin und neutrophile Ehrlich'sche Farbe) zeigte die Anwesenheit von Epithelien (cylindrisches Magenepithel), Leukocyten, zerstörten Leukocyten —, ihrer Kerne, Schleimzellen und bakteriellen Formen; Sarcine wenig zu bemerken.



IV. Erbrechen am 13. Versuchstage. Der Hund erbrach Speise 4 Stunden nach der Fütterung und 20 Minuten nach mitttelst der Sonde ausgeführter Eingiessung von 80 ccm mit einem Drittel (30 ccm) Wasser verdünnten Alkohols. Die Reaction des Erbrochenen sauer; HCl vorhanden —, deutliche HCl-Reaction (Congo-Phloroglucin-Vanillin); Peptone vorhanden — Biuretreaction. Der Mageninhalt wird nach Beifügung von etwas destillirtem Wasser filtrirt; 40 ccm des Filtrates verdaute das Fibrinstückchen in 10 Minuten bei 30°.

V. Erbrechen am 16. Versuchstage. Der Hund erbrach kurz nach bei nüchternem Magen vorgenommener Alkoholeinführung, in der Quantität von 180 ccm zu einem Drittel mit Wasser verdünnt; das Erbrochene reagirt sauer; die Anwesenheit von HCl wird durch Congo, Phloroglucin-Vanillin nachgewiesen; 40 ccm verdauten das Fibrinstückchen in 30 Minuten bei 38°. An aus dem Mageninhalte zubereiteten Präparaten — fixirten und gefärbten, sowie ohne vorläufige Bearbeitung und Färbung betrachteten — sieht man viele Zellen des cylindrischen Magenepithels, theils zerstörte, theils ziemlich gut erhaltene; zahlreiche Leukocyten, viel Kerne —, Reste zerfallener Leukocyten, Schleimzellen, bakterielle Formen —, keine Sarcine.

VI. Erbrechen am 20 Tage: Reaction sauer; die Reagentien zeigen Anwesenheit von HCl; Peptone (Biuretreaction).

VII. Erbrechen am 21. Versuchstage, hervorgerufen durch Einführung auf nüchternen Magen von 180 ccm mit einem Drittel Wasser verdünnten Alkohols: enthält Stückchen Brod und Fleisch (letzte Fütterung vor 14 Stunden); Reaction sauer; Congo und Phloroglucin-Vanillin zeigen die charakteristische Reaction auf HCl; Peptone vorhanden.

VIII. Erbrechen am 23. Versuchstage: Reaction sauer; enthält HCl (Farbenreactionen); Peptone. Das Erbrochene mit destillirtem Wasser verdünnt und filtrirt; 40 ccm des Filtrates verdauten das Fibrinstückchen in 22 Minuten bei 38°.

24. Versuchstag. Der Hund wird copiös gefüttert (Suppe, Fleisch, Brod); die letzte Alkoholabgabe am Vortage (50 ccm Alkohol von 90° unverdünnt). 6 Stunden nach der Fütterung wird der Hund getödtet. Der Magen enthält sauer reagirenden Speisebrei; Congopapier, Phloroglucin-Vanillin und vert brillant geben die charakteristische Reaction auf freie HCl; Peptone vorhanden (Biuretreaction). Ein Theil des Mageninhaltes wird nach Verdünnung mit Wasser filtrirt; 40 ccm des Filtrates hat das Fibrinstückchen in 7 Minuten bei 38° gelöst.

Die Magenschleimhaut erscheint gequollen, verdickt, von dunkelrother Farbe; stellweise mit zähem Schleim bedeckt. An mit Alkohol, mit Flemming'scher und Müller'scher Flüssigkeit bearbeiteten Präparaten sieht man Folgendes. Die meisten Zellen des Deckepithels sind geöffnet; es kommen vollkommen homogene, durchweg mit Gentiana oder Hämatoxilin gefärbte Zellen vor — schleimig degenerirte Zellen. Hauptzellen grösstentheils körnig, intensiv gefärbt, es kommen aber auch schwach granulirte Zellen vor; hier und da sieht man schleimig entartete Zellen. Viel Belegzellen, sie sind gross, einige enthalten Vacuolen und färben sich schwach. In den Epithelien, besonders an den Drüsenausgängen, sehr zahlreiche Mitosen (am meisten Spiräme und sternförmige Kerne); zahlreiche Mitosen in den Belegzellen, hauptsächlich an den Halstheilen der Drüsen; Nussbaum'sche Zellen in sehr geringer Anzahl.

Die Drüsen sind erweitert, wie gedehnt. Im interstitiellen Gewebe Infiltration mit lymphoiden Elementen; stellweise sieht man Extravasate, hier und da Pigmentationen nach früheren Blutergüssen, Ehrlich'sche Zellen kommen vor.

Einem grossen Hunde wurde während 32 Tagen Alkohol gegeben. Täglich erhielt er mit Wasser verdünnten Alkohol, zuerst (2 Wochen) zur Hälfte (50 ccm Alkohol + 50 ccm Wasser), später 200 ccm (125 ccm Alkohol + 75 ccm Wasser);

diese Alkoholmengen wurden entweder direct durch die Sonde eingeführt, oder ein Theil davon wurde dem Futter beigemischt, was das Thier sehr gut vertrug. Das Thier frass mit Ausschluss der ersten 3—4 Tage die ganze Zeit über sehr gut. Der Mageninhalt wurde im Ganzen zehnmal untersucht.

I. Erbrechen von Speise am 5. Versuchstage, hervorgerufen durch Einführung der elastischen Sonde 4 Stunden nach Einnahme von Futter. Reaction des Erbrochenen sauer; Congopapier und Phloroglucin-Vanillin weisen freie HCl nach; Peptone vorhanden (Biuretreaction).

II. Erbrechen von Speise am 10. Versuchstage, $3^1/_2$ Stunden nach der Fütterung und 40—50 Minuten nach Einführung von verdünntem Alkohol (50 ccm Alkohol + 50 ccm Wasser) durch die Sonde: Reaction sauer; die farbigen Reagentien weisen HCl nach; Peptone vorhanden (Biuretreaction). Die mittelst eines Schwammes aufgefangene erbrochene Masse wird mit etwas schwach destillirtem Wasser verdünnt und filtrirt; 40 ccm des Filtrates verdaute das Fibrinstückchen in 12 Minuten bei 38°. Dem Erbrochenen ist eine ziemlich bedeutende Menge Schleim beigemischt.

III. Erbrechen am 15. Versuchstage bei nüchternem Magen, 20 Minuten nach Alkoholeinführung in den Magen mittelst der Sonde (125 ccm Alkohol + 75 ccm Wasser): einmaliges Erbrechen flüssigen mit Schleim vermischten Inhalts. Reaction sauer; mit Phloroglucin-Vanillin die charakteristische HCl-Reaction. Das Erbrochene wird aufgesammelt und abgestanden. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Abstandes (gefärbte, fixirte, sowie ohne Bearbeitung und Färbung bereitete Präparate) finden sich zahlreiche Schleimzellen, zahlreiche Cylinderepithelien des Magens; Leukocyten, Kernreste zerfallener Leukocyten; Bakterien.

IV. 18. Versuchstag. Der Hund copiös gefüttert; 8 Stunden später durch die Sonde 80 ccm reinen Alkohol von 90° eingeführt. Nach 20—25 Minuten Erbrechen, die ausgeführten Massen mittelst eines reinen Schwammes aufgesammelt. Reaction sauer, enthält freie HCl (Farbenreactionen) und Peptone (Biuretreaction); peptische Fähigkeit mittelst der Verdauungsprobe nachgewiesen.

V. 20. Versuchstag. Erbrechen 5 Stunden nach der Fütterung, hervorgerufen durch Einführen einer elastischen Sonde in den Magen. Reaction des Erbrochenen sauer; die Anwesenheit von HCl durch die Farbenreactionen nachgewiesen (Congo, Phloroglucin-Vanillin); Peptone vorhanden (Biuretreaction).

VI. 25. Versuchstag. Der Hund erbrach bei nüchternem Magen nach Einführung durch die Sonde von 225 ccm verdünnten Alkohols in den Magen; Erbrechen — nur flüssigen, mit Schleim untermischten Inhalts. Reaction sauer; Congopapier zeigt die für freie HCl charakteristische Veränderung nicht, das Phloroglucin-Vanillin giebt deutliche HCl-Reaction. Unter dem Mikroskop zahlreiche Schleimzellen, Epithelien des Magens, Leukocyten, zahlreiche Leukocytenkerne, Bakterien; Sarcine kommt vor.

VII. 27. Versuchstag. Erbrechen 11 Stunden nach der Fütterung, hervorgerufen durch Einführen von 80 ccm 90 proc. Alkohols in den Magen mittelst der Sonde; im Erbrochenen Speisestückchen (Brod, Fleisch); Reaction sauer: Anwesenheit von HCl (Congopapier und Phloroglucin-Vanillin) und Peptone (Biuretreaction) nachgewiesen; besitzt Verdauungskraft. 40 ccm haben ein Fibrinstückchen in 10 Minuten bei 38° verdaut.

VIII. 30. Versuchstag. Spontanes Erbrechen 6—$6^1/_2$ Stunden nach copiöser Fütterung. Das Erbrochene mittelst eines reinen Schwammes aufgefangen, mit etwas Wasser versetzt und filtrirt. Reagirt sauer; enthält HCl und Peptone (Farbenreactionen, Biuretreaction). 40 ccm verdauten das Fibrinstückchen in 8 Minuten bei 38°.

IX. 32. Versuchstag. Erbrechen nach Einführen einer elastischen Sonde in den nüchternen Magen (der Hund hatte 20 Stunden gehungert); erbrach schleimige



Flüssigkeit mit saurer Reaction. Das Erbrochene mittelst Schwamm aufgefangen und filtrirt, enthält freie HCl (Congo, Phloroglucin-Vanillin); 40 ccm verdauten ein Fibrinstückchen in 15 Minuten bei 38°; Peptonbildung (Biuretreaction).

Der Hund am 34. Versuchstage getödtet, hatte vordem mehr als einen Tag (25 Stunden) gehungert; die letzte Alkoholgabe (225 ccm Alkohol mit einem Drittel Wasser verdünnt) zwei Tage vorher. Der Magen enthält 90 ccm schleimige Flüssigkeit; Reaction sauer; die Farbenreactionen erweisen Anwesenheit von HCl. Der Saft filtrirt; 40 ccm davon verdauten ein Fibrinstückchen in 12 Minuten bei 38°.

Die Magenschleimhaut von dunkelrother Farbe; gequollen und verdickt; stellweise mit einer merklichen Schleimschicht bedeckt; der Cardiatheil ebenfalls afficirt. Congopapier, an verschiedenen Stellen der Schleimhautfläche angelegt, wird deutlich blau. Untersucht wurden mit Alkohol, Flemming'scher und Müller'scher Flüssigkeit bearbeitete Präparate. Das oberflächliche Epithel in starker Thätigkeit begriffen, — eine Masse seiner Zellen geöffnet; enthält zahlreiche karyokinetische Figuren (am meisten Spiräme und sternförmige Zellen); auch schleimig degenerirte Zellen kommen vor. Die meisten Hauptzellen, besonders in der Nähe und am Fundus der Drüsen selbst, erscheinen körnig und intensiv gefärbt; es kommen auch grosse helle, nur leicht körnige Zellen vor; es giebt auch schleimig entartete Zellen. Belegzellen gross, gequollen, sehr zahlreich, darunter auch kleine, einige enthalten Vacuolen; Mitosen enthaltende Zellen in grosser Anzahl; Drüsen erweitert, im interstitiellen Gewebe finden sich Extravasate; Pigmentationen von früheren Blutergüssen; viel lymphoide Elemente; Ehrlich'sche Zellen; im submucösen Gewebe dieselben Veränderungen; in den Bindegewebszellen kommen Mitosen vor.

Am Pylorustheile zeigen die Veränderungen der Schleimhautelemente denselben Charakter; Nussbaum'sche Zellen kommen vor; sehr viele körnige Zellen im Drüsenepithel.

Die secretorische Function des Organs war nicht nur nicht herabgesetzt, sondern vielmehr gesteigert, danach zu urtheilen, dass der Magen bei der Autopsie eine ziemliche grosse Quantität Saft enthielt, welcher bedeutende peptische Kraft besass.

Resumiren wir alle bei unseren Versuchen erhaltenen Daten, so sehen wir, dass die Veränderungen der Schleimhaut bei der acuten und subacuten Entzündung, resp. Katarrh des Magens sich äussern: 1. am Deckepithel, 2. an beider Art Zellen des Drüsenepithels und 3. am Bindegewebe.

Betrachten wir das Schicksal eines jeden dieser Elemente.

Bei acuter, aber mässiger Reizung der Magenschleimhaut nimmt das Deckepithel an dem entzündlichen Process fast gar nicht Theil. Nur einige seiner Zellen sind geöffnet, alle übrigen dagegen haben die Form geschlossener Kegel, — die Function des secretorischen Epithels ist nicht gesteigert, daher auch wenig Schleim abgesondert wird. Ein Umstand springt in die Augen: in vielen Zellen, besonders an den Drüsenmündungen, sieht man karyokinetische Figuren.

Mitosen-Figuren kommen in den verschiedenartigsten Formen vor, am meisten jedoch trifft man den sternförmigen Kern, sodann das äquatoriale Plättchen, in einigen Drüsen das Spirem. Bei stärkerer acuter Reizung sehen wir das Epithel immer noch wenig zu der secretorischen Function angeregt werden und kommen unter Zellen, die der Degeneration



(fettige Entartung) verfallen sind, noch sehr zahlreiche Zellen vor, welche die Form geschlossener Kegel haben, wobei der Process der Zellenproliferation gesteigert bleibt. Bei sehr starker Entzündung der Magenschleimhaut (Phosphor-, Brechweinsteinvergiftung) leistet das Deckepithel den entzündlichen Erscheinungen grossen Widerstand und erleidet pathologische Veränderungen in geringerem Grade, als die anderen Schleimhautelemente: unter den Epithelien kommen Zellen im Zustande degenerativer Metamorphosen in geringerer Anzahl vor, als unter den anderen Zellen der Magendrüsen. Wichtig ist es zu notiren, dass selbst bei sehr intensivem entzündlichen Process in den Zellen des Deckepithels die Karyokinese stattfindet — deutliche Mitosefiguren sieht man in vielen Zellen. Dieser Umstand beweist, dass die Zellen ihre Lebensfähigkeit nicht verloren haben und dass nach Eliminirung der schädlichen Einflüsse, im Deckepithel durch Regeneration, die Restitutio ad integrum eintreten werde. Bei subacutem Katarrh functioniren die meisten Epithelzellen in gesteigertem Grade und haben die Form geöffneter Becher; dieser Erscheinung entspricht die grössere Menge Schleim, welche hier, im Vergleich mit dem acuten Katarrh, im Mageninhalt beobachtet wird; der karyokinetische Process ist gegen die Norm gesteigert. Was die degenerativen Metamorphosen anbetrifft, so kommen bei dem subacuten Katarrh mehr schleimig, als fettig entartete Zellen vor, während bei der acuten Form das Umgekehrte der Fall ist.

Die Veränderungen an den Zellen des Drüsenepithels des Magens hängen ebenfalls von dem Grade des die Schleimhaut treffenden Reizes ab. Mässige, eine leichte Form von Katarrh bedingende Reizung bringt, in Bezug auf den Zustand der Zellen, jenes Bild zu Stande, welches Heidenhain für die 6. bis 9. Stunde des Verdauungsprocesses entwirft und welches unseren Beobachtungen nach, nur bei der catarrhalischen Affection der Schleimhaut, in deren gesundem Zustande dagegen nie, selbst auf der Höhe des Verdauungsprocesses, beobachtet wird. Bei leichtem Katarrh sehen wir die Haupt- und Belegzellen vergrössert, gequollen, einige Hauptzellen ausserdem körnig werden und sich intensiver färben. Bei stärker ausgedrückten katarrhalischen Erscheinungen treten in einigen Belegzellen Vacuolen auf. Der karyokinetische Process in den Belegzellen wird schon bei mässiger Reizung ein energischer, zahlreiche Mitosen am Halse und am Körper der Drüsen treten auf. Frappirend ist die Hyperplasie der Belegzellen — sie werden zahlreicher. Unter den Hauptzellen kommen fettig entartete vor; solche Zellen erscheinen an mit Flemming'scher Flüssigkeit bearbeiteten Präparaten keil- oder pyramidenförmig, liegen zwischen den Hauptzellen, indem sie mit ihren Enden das Lumen des Gefässschlauches erreichen, ihre Granulirung ist schwarz. Ihrer Identität wegen mit den von Nussbaum beschriebenen, betrachten wir sie als solche und halten sie für Hauptzellen, welche sich



im Zustande der fettigen Metamorphose befinden. Je stärker die Reizung, mehr solcher Zellen kommen vor. Bei sehr hochgradiger Entzündung der Schleimhaut sehen wir die Hauptzellen theils geschrumpft, theils fettig entartet, theils geradezu zerstört werden; die Belegzellen schrumpfen ebenfalls; in einigen sind Vacuolen bemerkbar, zum Theil aber bleiben sie gut erhalten und sieht man selbst Mitosen in ihnen; das beweist natürlich eine grosse Standhaftigkeit und Lebensfähigkeit der Belegzellen; einige Zellen erleiden trübe Schwellung und die hypertrophische Degeneration. Bei dem subacuten Katarrh erscheinen die meisten Hauptzellen körnig und färben sich intensiv; daneben aber sieht man auch grosse, helle, schwach granulirte und schlecht sich färbende Zellen; es kommen in geringer Anzahl auch Nussbaum'sche Zellen vor; einige Zellen sind schleimig entartet. Die Belegzellen sind theils gross, gequollen, es finden sich aber auch kleine Zellen; einige enthalten Vacuolen; viele Zellen enthalten Mitosen; solche Zellen findet man sowohl im Halstheile der Drüsen, als auch unter dem Deckepithel, sowie am Drüsenkörper und Fundus.

Die Veränderungen der Zellen des Pylorustheiles bei der acuten und subacuten Entzündung der Magenschleimhaut sind den Veränderungen ähnlich, welche an den Hauptzellen der Drüsen des Fundusgebietes beobachtet werden. Bei mässiger und kurzdauernder Reizung werden sie grösser, ein Theil von ihnen wird körnig und färbt sich intensiv; bei stärkerem Reiz schrumpfen sie und unterliegen degenerativen Veränderungen. Bei subacuter Entzündung sind einige unter ihnen körnig, färben sich gut, doch giebt es auch helle, schwach granulirte Zellen; auch schleimig und fettig degenerirte Zellen kommen vor. Der Regenerationsprocess ist sowohl in den acuten, als auch subacuten Fällen verstärkt, ebenso wie im Fundusgebiete.

Die beschriebenen Veränderungen der Pepsindrüsenzellen treten unabhängig davon auf, ob der Magen nüchtern ist oder functionirt und äussert der physiologische Reiz — Einführung von Speise — auf diese Veränderungen keinen ausgesprochenen Einfluss.

Im Bindegewebe — interstitiellen und submucösen — muss man ebenso verschiedene Veränderungsgrade in Abhängigkeit von der Stärke und Dauer der Reizung unterscheiden. Selbst die schwächsten Reizungen der Magenschleimhaut beeinflussen den Zustand des Bindegewebes und äussern sich vor allem an dessen Gefässen, — sie werden erweitert und mit Blut überfüllt. Ausserdem wird die Quantität der lymphoiden Elemente grösser, zahlreiche Ehrlich'sche Zellen sind vorhanden. Bei stärkerem Reiz sehen wir Erscheinungen entzündlichen Charakters: die Gefässe sind geschlängelt, mit Blutkörperchen angefüllt, stellenweise finden sich Extravasate, die Zahl der Leukocyten wird noch grösser, — diese füllen nicht nur die Interstitien, sondern auch die Gefässlumina an; Mastzellen eben-



falls in grosser Anzahl vorhanden; zahlreiche Karyokinese in den Bindegewebszellen. Diese Erscheinungen können bis zum Auftreten von Oedemen und Zerfall der Drüsenelemente, Bildung mikroskopischer Abscesse, zahlreicher Extravasate anwachsen; Ehrlich'sche Zellen sieht man dann weniger. Mässige, aber langdauernde Reize rufen Erscheinungen der Hyperämie des Bindegewebes hervor, mässige Extravasate und Infiltration des interstitiellen Gewebes; Ehrlich'sche Zellen in grosser Anzahl. Die Karyokinese in den Bindegewebszellen ist verstärkt.

Gehen wir zu der Bedeutung der hier beschriebenen Veränderungen der Zellen des Drüsenepithels über, so sehen wir, dass bei nicht sehr starker acuter oder subacuter Entzündung der Mageuschleimhaut die Drüsenzellen das Aussehen von Elementen haben, welche in gesteigertem Grade functioniren. Die Zellen der Pepsindrüsen werden grösser, ein Theil der Hauptzellen zeigt dieselben Veränderungen, welche während des Verdauungsactes auftreten, nur dass dann eine geringere Anzahl von Zellen ergriffen wird: sie werden ausgeprägt körnig und fangen an energisch Farbstoffe aufzunehmen. Das in den Belegzellen erscheinende Netz kann ebenfalls als eine Aeusserung verstärkter Function dieser Zellen betrachtet werden, denn die in diesen Zellen auftretenden Vacuolen können dadurch bedingt sein, dass gewisse specifische Protoplasmaelemente verausgabt worden sind und verschwindend leere Räume zurückgelassen haben. — Wohl werden neben diesen Veränderungen auch degenerative Zellmetamorphosen beobachtet, dennoch aber bezeugt der lebhafte Proliferationsprocess, den wir an den zelligen Elementen sehen — die Fälle von Mitosen im Drüsenepithel —, dass die schwindenden Zellen durch energische Neubildung ersetzt werden. Je stärker der entzündliche Process der Schleimhaut ausgedrückt sein wird, desto mehr werden die Zellen die Eigenschaften gesteigert functionirender Elemente verlieren und in desto grösserer Verbreitung wird an den Veränderungen der Zellen der degenerative Charakter hervortreten; aber auch dann, wenn die Affection der Magenschleimhaut eine sehr hochgradige ist, die pathologischen Veränderungen soweit anwachsen, dass verbreitete degenerative Metamorphosen der Zellen eingetreten sind, — kann dennoch die Rückkehr des Drüsenepithels zu dem anfänglichen gesunden Zustande erfolgen, denn auch bei diesen Bedingungen wird an den Pepsindrüsenzellen noch Karyokinese beobachtet. Was das Deckepithel anbetrifft, so besitzen dessen Zellen, wie wir schon erwähnt, unseren Beobachtungen nach eine noch grössere Widerstandsfähigkeit.

Es ist also der Charakter der von uns bei der acuten und subacuten Gastritis gefundenen Veränderungen ganz identisch mit der Affection des Drüsenapparates, welche Korczinski und Jaworski, Hayem u. A. beobachtet haben. Es ist das der „saure Katarrh" von Jaworski oder die Gastrite hyperpeptique von Hayem, bei welchen die secretorische



Function, ebenso wie es in unseren Versuchen der Fall war, entschieden gesteigert war. Wir sehen, dass jede Reizung der Magenschleimhaut, wenn sie nur nicht übermässig ist und keinen Zerfall der drüsigen Elemente bedingt — eine constante gesteigerte Saftabsonderung, d. h. eine echte Hypersecretion des Magensaftes zur Folge hat; es besteht also eine volle Analogie zwischen der Secretion der Pepsindrüsen bei der acuten resp. subacuten Gastritis und der Function anderer Drüsen (z. B. der Parotis), bei deren acuten Entzündung, wo ja bekanntlich der Secretionsprocess nicht herabgesetzt, sondern gesteigert wird.

Unserer Meinung nach müsste man, um ein klares Verständniss der hypersecretorischen Processe zu erzielen, welche Magenleiden mit zweifellos bestehender organischer Affection der Magenwand begleiten (Erweiterung, Ulcus, zuweilen Krebs), die Nichts erklärende alte Benennung Katarrh fallen lassen und 2 Formen der Entzündung der Magenschleimhaut — der Gastritis — aufstellen: die parenchymatöse und interstitielle.[1])

Bei der ersten Form, der parenchymatösen, wird par excellence die Drüsensubstanz, das Parenchym, befallen; einige ihrer Elemente, hauptsächlich die Belegzellen, werden hyperplasirt, sie sind zahlreich, gross, gequollen, einige enthalten Vacuolen; andere — weniger widerstandsfähige Elemente — die Hauptzellen — erleiden die fettige Degeneration; die Drüsen haben das Aussehen stark functionirender Drüsen. Klinisch äussert sich diese Form durch Hypersecretion des Magensaftes; es ist das diejenige Gastritis, welche sich so oft mit der Magenerweiterung, dem Magengeschwür combinirt; ausserdem unterliegt es wohl kaum einem Zweifel, dass der vulgäre Katarrh der Alkoholiker häufig dieselbe Entstehung hat, denn es ist ja allbekannt, dass die Alkoholiker bei ihrem am Morgen erfolgenden Erbrechen (Vomitus matutinus) einen reinen, überaus wirkungsfähigen Magensaft herausbefördern.

Bei dieser Form von Gastritis ist die Hypersecretion nicht etwa die Folge einer Neurose, sondern liegt ihre Ursache in der zweifellosen entzündlichen Affection des Parenchyms selbst.

Nun fängt aber unter Einfluss der oder jener Ursache der Process im interstitiellen und submucösen Gewebe, welche, wie wir gesehen haben, bei der parenchymatösen Gastritis nicht ganz intact bleiben, an zu prävaliren, er verbreitet sich immer mehr und mehr, comprimirt die Drüsen, ihre Elemente erleiden die schleimige Metamorphose, man kann sie von

1) Ich glaube, dass es wohl kaum Jemandem auffallen wird, dass ich, indem ich von Magenerweiterung, Ulcus und Krebs spreche, auch die Gastritis erwähne, da es ja doch genügend bekannt ist, dass das Ulcus vielleicht nur bei sehr acutem Verlauf ohne Complication mit der Gastritis einhergeht; was aber die Magenerweiterung und den Magenkrebs anbetrifft, so werden diese Krankheiten ohne Gastritis geradezu nie beobachtet.



einander nicht unterscheiden, das Bindegewebe durchdringt in allen Richtungen die ganze Dicke der Mucosa — das ist die interstitielle Form der Gastritis. Ein solches anatomisches Bild stellt das letzte, das Ausgangsstadium der entzündlichen Affection der Magenwandung vor; es ist das Bild einer veralteten chronischen Gastritis, welches sich der Atrophie der Schleimhaut bis auf einen Schritt nähert; hier kann selbstverständlich nicht die Rede sein von einem Erhalten der specifischen Function der Zellen — klinisch werden wir daher Hyp- oder Anacidität finden.

Eine solche Affection der Magenschleimhaut finden wir bei Ewald[1]), sowie bei Rosenheim[2]) in den Capiteln über Magencatarrh abgebildet. Für Jedermann aber ist es einleuchtend, dass solche Veränderungen nicht plötzlich aufgetreten sein können, dass schon ihre Charakter für ein Veraltetsein der Affection spricht; es entseht daher die Frage, worin haben denn die anfänglichen Veränderungen bestanden? Die anfänglichen Veränderungen waren eben diejenigen, welche unseren Versuchen nach der parenchymatösen Gastritis eigen sind.

So müssen wir denn eine volle Analogie constatiren zwischen den entzündlichen „katarrhalischen" Affectionen des Magens und entsprechenden Affectionen anderer Drüsen und zwei Formen der Gastritis — die parenchymatöse und interstitielle anerkennen — welche sich sowohl klinisch, als auch anatomisch ganz verschieden äussern.

Von diesem, von uns vorgeschlagenen Standpunkt aus wird es begreiflich, woher im Verlaufe, z. B. des Magengeschwürs, die Hypersecretion des Magensaftes aufhört und Erscheinungen der Schleimhautatrophie hervortreten, welche Beobachtungen vielen Autoren gemäss sehr häufig den Ausgang des Ulcus rotundum bildet. Hier geht die mit dem Geschwür einhergehende parenchymatöse Gastritis, unter Einfluss der langen Dauer des Leidens, welche eine Verbreitung des interstitiellen Processes bedingt, in die interstitielle Form über; ebenso ist es begreiflich, woher beim Magenkrebs das Fehlen der HCl am häufigsten beim Scirrhus beobachtet wird, dieser festen krebsigen Neubildung, welche die Tendenz hat, die Schleimhaut zu infiltriren, zur Compression derer Zellen zu führen, d. h. interstitielle Gastritis und Atrophie der Mucosa zu bewirken.

Die Ansicht derer, welche sich für das nothwendige Bestehen einer herabgesetzten Saftsecretion beim Magenkatarrh aussprechen, betrachten wir als Resultat der Lehre von der nervösen Dyspepsie und den Magenneurosen, welche während der letzten 10—15 Jahre sich sowohl in der Literatur, als auch in der Praxis bemerkbar macht. Die neue, von der Lehre über die Magenkrankheiten genommene Richtung hat die früheren Ansichten über einige Magenerkrankungen wesentlich modificirt. Die

1) Klinik der Verdauungskrankheiten. 1893.
2) Pathologie und Therapie der Krankheiten der Speiseröhre und des Magens.



Arbeiten von Leube, Ewald, Leyden u. A. haben die nervösen Magenleiden genau gekennzeichnet, sie klinisch bearbeitet und vom Katarrh und der Magenerweiterung abgesondert. So musste die seit Broussais bestehende Ansicht, der gemäss alle Magenerkrankungen auf die Gastritis bezogen wurden, dem anderen, nicht anatomischen Princip weichen, welches die Lehre von der nervösen Dyspepsie in den Vordergrund treten liess. Wenn wir auch vollkommen anerkennen, dass seit der Erkenntniss der Magenneurosen gar viele Fälle von Magenstörungen, welche früher als Fälle von Katarrh galten, in der Reihe der nervösen Magenleiden ihre richtige Stelle gefunden haben, können wir doch nicht umhin, zu bemerken, dass jetzt im Gegensatz zu der Zeit, wo die Aerzte den Vorwurf verdienten, überall den Katarrh zu sehen, von einer anderen Tendenz gesagt werden kann, von der Tendenz das Gebiet der nervösen Dyspepsie und der Magenneurosen zu weit auszudehnen. Diese Tendenz hat sich auch an der modernen Lehre von den hypersecretorischen Processen im Magen geäussert, denn wohl kaum lässt es sich anders, als durch solch eine Tendenz erklären, wenn Bouveret, Ewald, Rosenheim u. A. die Hypersecretion nur bei Affectionen des nervösen Apparates zulassen. Beschreiben die Autoren z. B. die Hypersecretion bei der acuten Gastritis, so zeigen sie eine förmliche Furcht vor diesem Namen und ziehen es vor zu sagen, sie hätten es mit einer einfachen Drüsenreizung zu thun gehabt. So beschreiben Ritter und Hirsch[1]) eine acute Form von Hypersecretion, die im Anschluss an einen starken Alcoholabusus aufgetreten ist; die HCl-Menge war 2,5 pro m., während die frühere bei dieser Person unternommene Untersuchung normale Ziffern ergeben hat. Anzunehmen, wie es die Gegner der Möglichkeit einer gesteigerten Saftsecretion beim Magenkatarrh thun, dass im gegebenen Fall nicht acuter Katarrh, sondern bloss Reizung und in Folge dessen gesteigerte Function der Drüsen vorgelegen habe, würde der thatsächlichen Lage nicht entsprechen; die alltägliche Erfahrung lehrt, eine wie hervorragende Rolle der Alkoholmissbrauch in der Aetiologie des Magenkatarrhs spielt.

Unsere diesbezüglichen Arbeiten haben zum Ziel, die Aufmerksamkeit der Collegen auf die parenchymatöse Form der Gastritis zu lenken, damit sie mit vereinten Kräften studirt Bürgerrecht in der Pathologie erhalte.

---

1) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 13. 1888.

XXIII.

(Aus der Abtheilung von Dr. med. Th. Dunin im Hospital zum Kindlein Jesu zu Warschau.)

Ein Fall von Balantidium coli im Stuhle, nebst einigen Bemerkungen über den Einfluss dieses Parasiten auf Störungen im Darmcanal.

Von

Dr. med. **W. Janowski,**

Primararzt im Kindlein-Jesu-Hospital; zur Zeit der Assistenz bei Dr. Dunin.

Am 13. April 1895 kam Friedrich H., 48 Jahre alt, wohnhaft im Dorfe Srebrny Bór, Gouvernement und Bezirk Lomża, in unsere Abtheilung; er klagte über heftige, bereits $4^1/_2$ Monate dauernde Diarrhoe. Die Anamnese ergiebt, dass der Kranke nicht an Dysenterie gelitten und auch nie Malaria gehabt hat. Auch fehlen die entsprechenden anamnestischen Daten, um Tuberculose des Darmes voraussetzen zu können. Ende November war der Kranke zu einer Hochzeit geladen gewesen, wo er viel Schweinefleisch, u. a. mehrere Sorten Wurst zu sich genommen und hierauf viel Wasser getrunken hatte. Drei Tage später stellte sich Diarrhoe ein. Er hatte 5–6 nicht blutige, flüssige Entleerungen täglich, die ohne Schmerzen und ohne Tenesmen abgegeben wurden und denen auch nie Schmerzen vorangingen. Dies dauerte ununterbrochen einen Monat. Der Patient suchte bei verschiedenen Aerzten Hilfe und erhielt, wie die vorgezeigten zahlreichen Recepte beweisen, verschiedene Präparate von Bismuth und Opium. Infolge dieser Behandlung setzte die Diarrhoe fast 2 volle Monate aus, in den ersten Tagen des März 1895 stellte sie sich aber wieder mit der früheren Intensität ein und hat von dieser Zeit an, d. h. seit 6 Wochen, nicht wieder aufgehört. Der Kranke nahm seine Zuflucht wieder zu Bismuth und Opium, aber diesmal ohne Erfolg: er hat constant 6–8 flüssige Entleerungen täglich. Auch diesmal sind sie immer ziemlich reichlich, schmerzlos, nicht blutig; Tenesmen und Schmerzen beim Abgeben der Stühle fehlen. Der Kranke hat jedoch vor dem Abgeben Kollern im Darme und gleich nach der Defäcation einen dumpfen Schmerz in der Anusgegend.

Status praesens. Patient ist von mittlerem Wuchse, allgemeine Ernährung stark beeinträchtigt. Normale Körpertemperatur. Die Untersuchung der Lungen ergiebt nur feuchte Rasselgeräusche hinten, im unteren Theile. Das Herz bietet weder bei der Percussion, noch bei der Auscultation irgend etwas Auffälliges dar. Herztöne etwas schwach. Puls 110, klein. Leber und Milz nicht palpabel. Bauch eingefallen, bei der Percussion überall gleichmässiger tympanitischer Ton. Die Blinddarmgegend ist auf Druck etwas empfindlich. Druck in der Gegend der Flexura sigmoidea nicht schmerzhaft. Harn durchsichtig, schwach sauer, specifisches Gewicht 1014; enthält weder Eiweiss, noch Zucker, noch Niederschlag. Der Kranke hatte kurz nach been-



deter Untersuchung eine Entleerung, die augenblicklich von mir untersucht wurde. Sie war von hellgelber Farbe, von nicht sehr starkem excrementiellem Geruche, ganz flüssig und enthielt keine mit unbewaffnetem Auge erkennbaren grösseren Schleimklumpen. Die Quantität betrug etwas über 100 ccm; alkalische Reaction. Mikroskopisch wurden darin Speisereste in sehr geringer Quantität nachgewiesen (Pflanzenzellen, Fleischfasern und einige Stärkekörnchen), sehr zahlreiche Eiterkörperchen, Schleim, unzählige Kokken, Stäbchen von verschiedener Grösse und Vibrionen, ausserdem aber noch gewisse Bildungen, die sofort als Balantidien erkannt wurden. Sie waren in diesem frisch untersuchten Stuhle in geradezu ungeheurer Menge vorhanden, 10—25 in einem Gesichtsfelde, bei Oc. No. 1, System No. 7 Hartnack.

Ich schritt augenblicklich zur näheren Observation dieses Parasiten behufs genauer Beschreibung desselben; die Resultate meiner Beobachtungen sind folgende: Das Balantidium coli tritt in Gestalt eines ovalen Gebildes auf; es ist 0,1—0,2 mm lang und etwa 0,05—0,08 mm breit. Seine Gestalt rundet sich je nach der Menge der genossenen Nahrung immer mehr ab. Die Thiere bestehen aus zwei deutlich erkennbaren Schichten: die äussere homogene Hülle und die darin eingeschlossene grobkörnige Innenmasse. In der äusseren Hülle bemerkt man zwei Oeffnungen: die eine vorn, etwas seitwärts gelegene bildet den Mund, die andere, am hinteren Ende befindliche, den After. Der Parasit ist an der ganzen Körperperipherie mit gleichartigen Flimmerhaaren bedeckt, die nur in der Mundgegend sichtlich länger sind. Diese Flimmerhaare erzeugen eine fluthende Bewegung um den Parasiten herum, derzufolge kleine Speisepartikelchen in seinen Mund gelangen. Der Anus ist entweder etwas eingezogen oder etwas vorgewölbt, aber stets deutlich zu erkennen. Die Innenmasse des Parasiten besteht aus grobkörnigem Protoplasma, in dem constant 2 Kerne wahrzunehmen sind; der eine, grössere, befindet sich mehr im Centrum, der andere, weit kleinere, liegt mehr nach hinten zu. Von dem constanten Vorhandensein zweier Kerne überzeugten mich die mit Jod gefärbten Präparate. Wenn die Aussenhülle des Parasiten zum Bersten kommt (darüber weiter unten), gelingt die Jodfärbung aufs beste und es ist alsdann leicht, die 2 Kerne zu unterscheiden: beide färben sich bräunlich dunkelgelb, während die im Protoplasma enthaltenen Stärkekörnchen dunkelblaue Färbung annehmen, die Vacuolen aber ungefärbt bleiben. Stärkekörnchen können in sehr groser Menge vorhanden sein. Dasselbe ist von den Vacuolen zu sagen, nur mit dem Vermerk, dass nie weniger als 2 vorkommen. Die grössere liegt stets in der Nähe des Afters, die kleinere in der Mitte des hinteren Abschnittes des Parasiten. Meistens sind 3—4 Vacuolen in jedem Exemplare vorhanden. Vor seinem Tode treten sie in grosser Anzahl auf, so dass sie über die Hälfte seines ganzen Umfanges einnehmen. Ausserdem enthalten die Balantidien zahlreiche Bakterien und Speisereste, vorwiegend Fettpartikelchen. Rothe Blutkörperchen habe ich nie in denselben gefunden, vielleicht weil in meinem Falle nur unblutige



Oeffnungen vorkamen. Die Mehrzahl der Parasiten bewegt sich im frisch abgegebenen Stuhle äusserst rasch nach vorwärts, so dass sie das Gesichtsfeld pfeilschnell durchschneiden. Erst wenn das Präparat etwa 10 Minuten lang unter dem Mikroskop gewesen ist, verlangsamen sich die Bewegungen; zugleich werden sie spiralförmig, der Längsaxe des Parasiten parallel, zuweilen wellenförmig. Dann lässt sich auch die wirbelnde Strömung um den Parasiten herum und die dadurch bedingte Zufuhr von Speiseresten zum Munde des Parasiten selbst beobachten. Es gelang mir u. a. zu beobachten, wie ein grosses Stärkekörnchen vermittelst des Mundes eingezogen wurde, wobei der Mund sich zu diesem Behufe erst etwas vorwölbte. Nach einigen weiteren Minuten beginnt ein Theil der Parasiten zu zerfallen. Und zwar platzt ihre äussere Hülle meistens am hinteren Ende, weshalb die Innenmasse sich nach aussen ergiesst, der Parasit um die Hälfte oder mehr an Umfang abnimmt und seine Fortbewegung, wie auch die Bewegungen der Flimmern augenblicklich aufhören. Wenn zuweilen durch die erste Spalte der äusseren Hülle nur wenig Innenmasse heraustritt, platzt erstere etwa 30 Secunden später noch an einer anderen Stelle und erst dann stirbt der Parasit. Nach 30 Minuten waren bereits alle Parasiten todt. Wie gesagt, färben sich solche abgestorbene Parasiten gut mit Jod; dieser Umstand erklärt sich dadurch, dass das Jod erst dann in den Parasitenleib eindringen kann. Es ist mir wenigstens nie gelungen, zu beobachten, dass ein Parasit von normaler, gut erhaltener Gestalt Jod in sich aufgenommen hätte. Augenscheinlich ist hierbei die äussere Hülle im Wege, die überhaupt keine Flüssigkeiten durchlässt. — Wie bereits erwähnt, starben die Balantidien in meinem Falle sehr bald, höchstens 20—30 Minuten nach Abgabe des Stuhles. Wahrscheinlich hing dies mit der kalten Jahreszeit und der dadurch bedingten niedrigen Zimmertemperatur zusammen. Andere Autoren verfolgten die Bewegungen dieses Parasiten im Stuhle 2—3 Stunden lang und Malmsten (1) (welcher diesen Parasiten zuerst im Stuhle gefunden und dem Lovén eine Beschreibung und Zeichnung desselben geliefert hat, zu denen wir auch heute noch nicht viel Neues hinzuzufügen haben) und Ortmann (2) geben an, diese Parasiten 24 Stunden lang in der feuchten Kammer bei Zimmertemperatur am Leben erhalten zu haben. Aus diesem Grunde gelang es ihnen auch, die Fortpflanzung dieses Parasiten zu beobachten, wozu sich mir kein einziges Mal die Gelegenheit bot. Sie vermehren sich durch Theilung. Copulationsformen hat Niemand ausser Wising (6) gesehen. Ich selbst habe nur einmal lebende und sich bewegende Balantidien in einem 2 Stunden vorher abgegebenen Stuhle gesehen und zwar in einem Falle, wo der Stuhl (15. April) gleich nach der Abgabe in den Thermostat gestellt worden war. Allein auch in diesem Falle konnte ich keine in Theilung begriffenen Exemplare entdecken.



Aus obiger Beschreibung der Balantidien ergiebt sich die ihnen in der zoologischen Classification einzuräumende Stelle. Als einzellige Thiere gehören sie zu den Protozoën; das Vorhandensein einer homogenen Aussenhülle, eines Mundes zur Speiseaufnahme und eines Afters zur Entfernung von Speiseresten, wie auch der Flimmerhaare und zweier Kerne zeigt, dass sie zur Classe der Ciliata, s. infusoria vera gehören. Da die ganze Körperoberfläche mit Flimmern bedeckt ist, gehören sie zur Ordnung Holotricha. Nehmen wir aber die Eintheilung von Hertwig (3) an, der 2 Arten Holotricha unterscheidet, von denen die eine, die eigentlichen Holotricha, überall gleich lange Flimmerhaare, die andere aber, die Heterotricha, um den Mund herum längere Flimmerhaare hat, so gehören die Balantidien in diesem Falle zweifellos zu der Ordnung Heterotricha. Somit ist das Balantidium coli: ein Protozoon, Infusorium, Heterotrichon.

Nach dieser Beschreibung des in unserem Falle vorgefundenen Parasiten kehren wir nun zur weiteren Krankheitsgeschichte zurück. Der Kranke wurde anfangs absichtlich ohne Behandlung, behufs genauerer Observation, gelassen.

14. April. Der Kranke hatte 8 Entleerungen. In dem zuletzt untersuchten Stuhle waren die Balantidien in geradezu enormer Anzahl vertreten. Nach Ablauf von 40 Minuten war kein einziges lebendes Thier mehr darunter. Alle platzten vor dem Tode. Die mikroskopischen Bestandtheile des Stuhles sind ganz dieselben wie am Tage vorher.

15. April. Der Patient hatte 6 flüssige Oeffnungen; die letzte derselben hatte 2 Stunden im Thermostat gestanden. Eben in diesem Stuhle fand ich bei der Untersuchung die Thiere noch am Leben, aber weit langsamer in ihren Bewegungen, so dass es mir gelang, einige der oben angeführten Einzelheiten eingehender zu studiren. Der Stuhl war alkalisch, enthielt unter dem Mikroskop ziemlich viel Eiter, aber mehr Speisereste als in den früher untersuchten.

16. April. Zustand des Kranken und Resultat der Stuhluntersuchung (6 Entleerungen) ohne Veränderung. — Unter Beibehaltung der gewöhnlichen Krankenkost verordneten wir ihm innerlich und per anum Chinin, wie dies nach der letzt bekannten Arbeit von Ortmann (2) am rationellsten schien. Der Kranke bekam also 3 Pulver Chin. sulfurici à 1,0 innerlich und ein Klystier aus 1,0 Chinin und einem Liter Wasser, nachdem ein Reinigungsklystier aus gewöhnlichem Wasser vorangegangen war. Dies wurde 5 Tage nach einander wiederholt.

17. April. 2 flüssige Oeffnungen. Es scheinen wenigstens um die Hälfte weniger Balantidienn darin zu sein als am 10. April. Etwas Eiter und gewöhnliche Speisereste in grosser Menge. Makroskopisch sieht der Stuhl aus wie gewöhnlich.

18. April. 4 Entleerungen. Keine Schmerzen nach der Defäcation. Weit weniger Eiter, so dass derselbe oft der Reihe nach auf mehreren Gesichtsfeldern fehlt. Auf mehreren nach einander untersuchten Präparaten wurden je 1—2 sich kaum noch bewegende Balantidien gefunden.

19. und 20. April. Analoges Resultat der Stuhluntersuchung; der Kranke hatte je 3 halbflüssige Oeffnungen täglich.

21. April. Zum ersten Male wurden im Stuhle keine Balantidien gefunden. 3 Entleerungen. Sie enthalten keinen Eiter, aber etwas Schleim. Keine Klystiere mehr.



In den darauf folgenden 3 Tagen hatte der Kranke je 3—4 halbflüssige Oeffnungen, in denen kein einziges Mal Balantidien gefunden wurden. Eiter war auch nicht vorhanden. Die Oeffnungen erfolgten ohne Schmerzen. Die fernere Behandlung sollte in einer entsprechenden Diät bestehen, allein der Kranke war auch über die erzielte Besserung schon so froh, dass er sich entschieden nicht zu einem längeren Aufenthalte im Krankenhause zureden liess. Infolge dessen kehrte er am 25. April nach Hause zurück.

Im obigen Falle scheint der Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein der Balantidien im Stuhle und der Diarrhoe ausser Zweifel zu stehen.

Wohl liegt kein directer Beweis dafür vor, dass eben diese Parasiten in unserem Falle die Diarrhoe hervorgerufen, dass sie die alleinige Ursache derselben gewesen; wir müssen aber wenigstens die Thatsache gelten lassen, dass durch den ihrer Anwesenheit zuzuschreibenden beständigen Reiz der Darmschleimhaut bei unserem Kranken die Diarrhoe in die Länge gezogen wurde. Dafür spricht die Frequenz der Oeffnungen und das Vorhandensein von Eiter und Schleim darin, solange die Balantidien in grosser Anzahl im Darm vertreten waren, wie auch der Umstand, dass die Stühle weniger häufig, die Fäces allmälig consistenter und die mikroskopische Beschaffenheit derselben fast normal wurde, sobald die Balantiden aus dem Darm verschwanden oder im frischen Kothe nicht mehr nachzuweisen waren. Leider liess sich der Patient nicht bis zur vollständigen Regulirung der Stühle bei uns halten. Deshalb können wir auch nicht die Behauptung aufstellen, dass die Beseitigung der Balantidien aus dem Stuhle allein die vollständige Wiederherstellung des Kranken herbeigeführt habe. Es ist jedoch leicht einzusehen, dass eine so anhaltende Diarrhoe mit Eiter und Schleim in grosser Menge enthaltenden Stühlen schon von tiefergehenden Veränderungen in der Darmstructur abhängen konnte, dass also zur Hebung derselben ein längerer Zeitraum und eine weitere diätetische und therapeutische Behandlung erforderlich war. Das Austreten des Patienten aus dem Krankenhause machte diese Endobservation unmöglich. Es liegt jedoch kein Grund vor, daran zu zweifeln, dass die weitere Behandlung zu diesem und zu keinem anderen Resultate geführt hätte, da ja schon vom Moment des Verschwindens der in Rede stehenden Parasiten aus den Dejectionen eine so augenfällige Besserung eingetreten war. Andererseits besitzen wir auch keine Beweise dafür, dass in unserem Falle alle im Darme vorhandenen Balantidien durch die 5tägige Verabreichung von Chinin abgetödtet worden und dass die im oberen Darmabschnitte zurückgebliebenen Thiere sich nicht mehr vermehrt und späterhin ein Recidiv der ganzen Krankheit hervorgerufen hätten. Ist es doch bekannt, dass die vollständige Vertreibung irgend eines Parasiten aus dem Darme eine weit schwierigere Aufgabe ist, als es im ersten Augenblicke scheinen dürfte.



Um uns Klarheit darüber zu verschaffen, welche von unseren beiden Voraussetzungen hinsichtlich des weiteren Schicksals unseres Patienten mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat, unterzog ich die Literatur dieser Frage einem eingehenden Studium. Dieselbe erwies sich verhältniss-spärlich vertreten, aber gerade die eingehende Betrachtung der darin beschriebenen Fälle zeigte mir, dass unsere oben erwähnten Befürchtungen hinsichtlich des Erfolges einer einmaligen Chininbehandlung der Balantidien beherbergenden Kranken wohl begründet waren.

Die Beobachtungen über das Vorkommen der Balantidien in den Dejectionen der Kranken sind durchaus nicht zahlreich. Zum ersten Male wurde dieser bis dahin ganz unbekannte Parasit im Jahre 1857 von Malmsten (1) im Stuhle eines 35jährigen Mannes gefunden, der 2 Jahre vorher Cholera überstanden und der seit jener Zeit an Durchfall litt, wodurch seine Kräfte sehr abgenommen hatten. Im Hospital wurde einen Zoll oberhalb des Spincter ani ein mit Eiter bedecktes Geschwür mit erhabenen Rändern gefunden. In dem täglich untersuchten Eiter entdeckte man Balantidien in grosser Anzahl. Das Geschwür wurde mit Argentum nitr. behandelt und war in 4 Wochen geheilt, allein die Diarrhoe dauerte trotzdem noch einen Monat fort. Eine gegen Ende des zweiten Monates der Hospitalbehandlung untersuchte Dejection enthielt weder Eiter noch Blut, dafür aber unzählige Mengen des Balantidium coli. Der Verfasser entfernte durch Auswaschen den Koth aus dem Darm und führte eine lange Sonde ein, um auf diese Weise möglichst reinen Schleim von der Schleimhaut zu gewinnen. Es erwies sich, dass jeder Tropfen dieses Schleimes noch im Laufe der folgenden zwei Monate zahlreiche Balantidien enthielt. Erst nach dieser Zeit wurden Salzsäureclystiere in Anwendung gebracht. Die Balantidienzahl im Stuhle nahm sogleich ab, und der Kranke hatte bald nur noch 2 Entleerungen täglich. Auf eigenes Verlangen wurde der Kranke entlassen (28. August, nachdem er vom 31. März im Hospital gelegen hatte), obgleich die Entleerungen bei seinem Austritte noch eine gewisse Anzahl Balantidien enthielten. Sogar 7 Monate später fand der Verfasser noch einzelne Exemplare in den Fäces dieses Kranken vor. — Obiger Fall scheint zu Gunsten des directen Einflusses der Balantidien auf die Diarrhoe bei dem in Rede stehenden Kranken zu sprechen. Malmsten wusste jedoch auf Grund dieses Falles noch nicht, wo sich der eigentliche Sitz dieser Parasiten im Darme befinde. Aufklärung darüber sollte ihm eine andere Kranke geben, die im Mai 1856 ins Krankenhaus aufgenommen wurde und die seit 20 Monaten an Diarrhoe litt. Der Durchfall war in den ersten 8 Monaten sehr heftig aufgetreten, in den nächsten 10 Monaten hatte er etwas nachgelassen, um in den letzten 2 Monaten wieder sehr gewaltsam, blutig, mit Tenesmen aufzutreten: die Oeffnungen (5 täglich) waren sehr übelriechend, wässerig und enthielten, mikroskopisch untersucht, Eiter und zahllose

Balantidien. Nach 10 Tagen starb die Kranke. Malmsten untersuchte verschiedene Darmabschnitte auf Balantidien, fand sie aber nur im Wurmfortsatz, im Blinddarm und im Schleime des S-Romanum. — Der Verf. behauptet auf Grund dieser 2 Beobachtungen, dass die Anwesenheit einer so grossen Anzahl Balantidien im Darme zur Entzündung desselben und zur Diarrhoe führen müsse, da sie die Schleimabsonderung und die Darmperistaltik anregen. In geringer Anzahl können die Parasiten sich als indifferent erweisen. Schliesslich erwähnt der Verf. noch, dass diese Parasiten nicht früher entdeckt worden sind, weil die Entleerungen gewöhnlich nicht gleich nach Abgabe derselben untersucht werden; die Thiere aber in alten Stühlen rasch absterben.

Hervorzuheben ist hier noch, dass Malmsten's Schlussfolgerungen von vornherein so treffend formulirt waren, dass die fast 40jährige weitere Observation dieser seltenen Fälle im Princip nichts daran zu ändern fand. Die darauf folgenden Beobachtungen, die wir zumeist schwedischen Forschern zu verdanken haben, zeigten, dass die Balantidien für den menschlichen Organismus durchaus nicht indifferent sind, falls sie in grosser Anzahl im Darme vorhanden sind. Ekercrantz (4) aus Upsala beschreibt einen Kranken, der seit 20 Jahren an hartnäckiger Diarrhoe litt und dessen Entleerungen zahlreiche Balantidien enthielten — bis 8 in einem Gesichtsfelde. Der Kranke erhielt innerlich Carbol, worauf die Balantidien fast ganz aus dem Stuhle verschwanden und gleichzeitig anhaltende Besserung des Allgemeinbefindens eintrat. Bei einer erneuten Verschlimmerung des Zustandes wurden wieder ungeheure Mengen von Balantidien im Stuhle gefunden.

Belfrage (5) beobachtete gleichfalls einen Kranken, der seit 20 Jahren an immer wiederkehrender Diarrhoe litt. Der Patient hatte bei seinem Eintritte in das Hospital 8 flüssige, blutige, übelriechende Entleerungen täglich. Die Frequenz derselben stieg nach einigen Tagen auf 16. Sie enthielten zahlreiche Balantidien. Nach 9 Tagen starb der Kranke. Die Section zeigte ausgebreitete Ulcerationen des Colon transversum; sie waren sehr tief und flossen stellenweise ineinander. Trotz sorgfältigster Nachforschung gelang es dem Verfasser nicht, post mortem im Darme Balantidien zu finden.

Der in Rede stehende Fall macht überhaupt den Eindruck einer chronischen Dysenterie. Der Einfluss der Balantidien ist aber in Anbetracht der ungeheuren Mengen derselben in jeder Entleerung nicht auszuschliessen.

In Wising's (6) Falle wurden auch zahllose Balantidien in den Entleerungen eines seit mehreren Monaten an heftiger, blutiger Diarrhoe leidenden Individuums gefunden. Im Krankenhause trat wiederholt Besserung im Befinden des Kranken ein, wobei die Balantidien aus dem Stuhle verschwanden. Bei jeder Verschlimmerung stieg ihre Zahl.



O. Petersson (7), nicht aber Petersen, wie oft fälschlich citirt, beobachtete 3 Fälle von Diarrhoe in Zusammenhang mit dem Vorhandensein von Balantidien im Darme. Im ersten Falle litt der Kranke über ein Jahr an Diarrhoe und hatte 8—10 blutige Entleerungen täglich. Nach 3wöchentlicher Anwendung von Opium und Klystieren aus Infus. ligni Quassiae trat eine gewisse Besserung ein, aber später, zu der Zeit, als Petersson seine Beobachtungen der Oeffentlichkeit übergab, hatte sich sein Zustand wieder verschlimmert. Der andere Kranke war 5 Monate vor der Aufnahme ins Krankenhaus an heftigem Durchfall erkrankt. In der letzten Zeit hatten die Entleerungen Blut enthalten und waren von Schmerzen und Tenesmen begleitet gewesen. Therapie, wie oben, aber ohne Erfolg. Der Kranke verstarb. Bei der Section fanden sich auf auf einem grossen Theile der Dickdarmoberfläche Ulcerationen vor. Bei dem dritten Kranken hatte die Diarrhoe vor 3 Monaten begonnen, er hatte 10—12 flüssige Entleerungen täglich. Nach 3 im Krankenhause zugebrachten Wochen starb er. Der Sectionsbefund zeigte einzelne kleine Ulcerationen im Colon und im Rectum.

Henschen (8) beschrieb 5 in dieses Bereich schlagende Fälle. Im ersten derselben hatte die Kranke seit mehreren Wochen Diarrhoe, wobei die Oeffnungen zahllose Balantidien enthielten. Nach 2 Klystieren aus 2 l Wasser, 50 g Acid. acet. und 5 g Tannin genas die Kranke vollständig und im Stuhle wurden keine Balantidien mehr gefunden. Derselbe befriedigende Gesundheitszustand der Patientin und das Fehlen der Balantidien im Stuhle war noch nach 3 Monaten zu constatiren. Ganz analog ist der zweite Fall des Verfasser's; hier war die Diarrhoe 6 Jahre lang vorhanden gewesen. Im dritten Falle handelte es sich um ein 12jähriges Mädchen, das an heftiger Diarrhoe litt und dessen Stuhl Balantidien enthielt; die Kranke bekam Tanninklystiere und reiste mit merklicher Besserung, aber noch mit Balantidien im Stuhle, nach Hause. Nach einiger Zeit stellte sich die Diarrhoe wieder mit gleicher Intensität ein, und der Stuhl wies wieder zahlreiche Balantidien auf. Sie kehrte in das Krankenhaus zurück; diesmal wurden die Tanninklystiere so lange fortgesetzt, bis keine Balantidien mehr gefunden wurden, worauf sie gesund abreiste. Zuweilen hatte sie jedoch mehrere halbflüssige Entleerungen täglich.

Ganz analog sind Beobachtung No. 4 und 5 des Verfassers, so dass sie insgesammt deutlich für die schädliche Einwirkung des Bacterium coli auf den Darm zu zeugen scheinen.

Wie ersichtlich, sind durch eine eigenthümliche Verkettung der Umstände die ersten 13 Beobachtungen, welche beweisen, dass die Balantidien beim Menschen Diarrhoe hervorrufen oder wenigstens die Fortdauer derselben in hohem Grande begünstigen können, ausschliesslich in Schweden und Norwegen veröffentlicht worden. Meiner Ansicht nach



existiren ausser obigen nur noch 10 Fälle in der Literatur, in denen die Rolle der Balantidien ebenso deutlich erkennbar ist, wie in diesen. Darunter stammen 5 aus Petersburg, 3 aus Finnland, 1 aus Deutschland und 1 aus Brasilien.

Und zwar beobachtete Lösch in Petersburg 2 Fälle von Diarrhoe mit Balantidien im Stuhle. Er selbst hat diese Fälle nicht publicirt; sie sind ganz kurz bei Rapczewskij (23 u. 24) citirt. Der eine betrifft einen 62jährigen Soldaten, der bald nach seinem Eintritte in das Hospital starb; bei der Section wurden im Dickdarm umfangreiche Ulcerationen gefunden. Im zweiten Falle wurde die gewöhnliche symptomatische Behandlung erfolglos angewandt; der betreffende Kranke verliess das Hospital, ohne Heilung gefunden zu haben, da der Stuhl immer noch Balantidien enthielt.

Weiter beobachtete im Jahre 1880 Rapczewskij (23) zwei Fälle von hartnäckiger, durch die Anwesenheit des Balantidium coli in die Länge gezogener Diarrhoe während eines mehrwöchentlichen Aufenthaltes des Kranken im Hospital. Die Diarrhoe hörte erst auf, als die Balantidien vollständig aus dem Stuhle geschwunden waren, was infolge der 4 Tage nacheinander wiederholten Verabreichung von Salicylsäure (1 g 2 mal täglich in 1 L. Wasser per Rectum und 15 g 2 mal täglich innerlich mit 15 g Na_2SO_4). Der Kranke verblieb noch 2 Wochen lang in Observation, es stellte sich jedoch kein Recidiv ein.

Zwei Jahre später beschrieb derselbe Verfasser (24) noch 2 analoge Fälle. In dem einen wurde bei einem an Typhus abdominalis leidenden Kranken im Stuhle Balantidium coli gefunden. Im Verlaufe der 27 Tage dauernden indifferenten Behandlung wurden diese Gebilde constant in den flüssig und mehrmals am Tage abgegebenen Stühlen gefunden. Hierauf wurde obige Behandlungsmethode in Anwendung gebracht und 4 Tage lang Salicylsäure verabreicht; nach 2 Tagen wurde die Cur wiederholt; es verschwanden alle Balantidien aus dem Stuhle und der Kranke genas vollständig.

Im zweiten Falle fand Rapczewskij ebenfalls zahlreiche Balantidien bei schwerer hartnäckiger Diarrhoe. Die erste Salicylbehandlung erzielte keinen Dauererfolg; die zweite, nach kurzer Pause wieder begonnene Cur musste unterbrochen werden, da der Kranke zu erschöpft war. Der Kranke starb. Die Section zeigte im Dickdarme zahlreiche grössere Ulcerationen. — Rapczewskij injicirte die Dejectionen aus dem ersten, wie auch aus beiden letzten von ihm beobachteten Fällen Hunden in den normalen und in den durch Crotonöl irritirten Dickdarm. Das Experiment ergab jedoch ein negatives Resultat, analog den diesbezüglichen früheren Versuchen Eckermann's und Wising's.

Der Kranke Ortmann's war in Brasilien an Durchfall erkrankt. Derselbe hatte von 1888 bis 1890 ununterbrochen fortgedauert, wobei



der Kranke tägtich 3—6 schmerzlose, gelbliche, schleimige Entleerungen hatte. Als die ambulatorische Behandlung nicht anschlug, verordnete Ortmann Chininklystiere, nachdem zuvor die abtödtende Wirkung schwacher Chininlösungen auf die Balantidien experimentell unter dem Mikroskop festgestellt worden war. Die Parasiten verschwanden binnen 24 Stunden und die Diarrhoe hörte sogleich auf. Als sich nach 4 Tagen wieder Balantidien im Stuhle zeigten, wiederholte der Verfasser die Chininklystiere mit gleich gutem Erfolge. Nach 3 Wochen trat das Recidiv ein. Die Klysmata wurden wiederholt, diesmal mit dauerndem Erfolge, sowohl was die Entfernung der Balantidien als auch die Beseitigung der Diarrhoe selbst betrifft.

In den zwei von Runeberg (9 und 10) beschriebenen Fällen liess sich die durch die Balantidien unterhaltene Diarrhoe auch nicht durch durch die gewöhnliche Therapie beseitigen. Auch hier half das Chinin, in einem Falle allein, in dem anderen mit Calomel verbunden, wodurch die Balantidien endgültig aus den Fäces entfernt und die abnormen Entleerungen coupirt wurden.

Schliesslich finden wir bei Roos (11) noch folgende Beobachtung. Der Kranke, von dem die Rede ist, litt seit 3 Monaten an heftiger Diarrhoe. Er war sehr abgemagert und hatte 24 Pfund an Gewicht eingebüsst. In den Entleerungen fand der Verfasser zahlreiche Balantidien. Da andere Mittel nicht anschlagen wollten, wurde dem Kranken der Darm gespült und mehrere Tage nach einander per anum 0,1 proc. Chininlösung eingeführt; gleichzeitig wurde innerlich Chinarinde verabreicht. Es trat bedeutende Besserung ein; dieselbe hielt aber nicht lange an. Alsdann wurde Calomel in Dosen von 0,1 dreimal täglich verabreicht. Die Balantidien verschwanden aus dem Stuhle, und der Kranke verliess das Krankenhaus mit einer Gewichtszunahme von 30 Pfund. Er hatte jedoch noch 2—3 halbflüssige Entleerungen täglich. Erst durch die weitere gewöhnliche Behandlung des Darmkatarrhs wurde auch in dieser Hinsicht die Norm erreicht. Der Verfasser nimmt nicht mit Unrecht an, dass augenscheinlich das längere Verbleiben einer grösseren Balantidienzahl im Darme infolge des durch diese Parasiten verursachten Reizes tiefergehende Veränderungen hervorgerufen hatte, zu deren Ausgleichung ein längerer Zeitraum erforderlich ist, sogar nachdem die Hauptnoxe beseitigt worden.

Vorliegende Arbeit war bereits druckfertig (April 1896), als ich die Arbeit von Sievers (22) erhielt, die einen Fall von sehr schwerer Diarrhoe mit gleichzeitiger Anwesenheit von Bothriocephalus latus, Balantidium coli und Megastoma entericum in den Entleerungen beschreibt. Der Durchfall war seit einem Jahre vorhanden, trat aber erst seit einigen Monaten sehr intensiv auf. Der Kranke war sehr heruntergekommen, hochgradig anämisch ($1\frac{1}{2}$ Millionen rother Blutkörperchen und 40 pCt. Hämoglobin),



was in Finnland nicht selten als Folge der durch den Bothriocephalus allein bedingten Kachexie beobachtet wird. Als letzterer durch eine entsprechende Behandlung entfernt worden war, hörte die Diarrhoe trotzdem nicht auf. In den flüssigen Entleerungen wurden jetzt — Miriaden Megastoma und zahllose Balantidien gefunden. Erst durch eine systematische 3 Wochen lang fortgesetzte Behandlung mit Chinin (per Rectum) wurden die Balantidien im Darm fast vollständig vertilgt und die Diarrhoe gehoben. Die Entleerungen enthielten noch Megastomen in grosser Anzahl, aber trotzdem war bei dem Kranken nach Entfernung der Balantidien auffallende Besserung eingetreten, die Diarrhoe war gehoben und der Kranke hatte 11 Kilo zugenommen. Der Verfasser hält in seinem Falle die schädliche Wirkung des Balantidium coli für erwiesen. Einen ähnlichen Eindruck erhielt auch ich beim Lesen der betreffenden Arbeit.

Mit diesen 23 Fällen schliesst die Liste der Beobachtungen, in denen die Rolle des Balantidium coli keinem Zweifel unterliegt, wie aus Obigem erhellt. Es ist aber hieraus durchaus nicht mit Bestimmtheit zu entnehmen, ob in allen diesen Fällen wirklich die Balantidien allein den ganzen Process hervorgerufen oder ob sie nur durch ihre den Darm reizende Anwesenheit einen durch andere schädliche Momente bedingten Process in die Länge ziehen.

Ausser diesen Fällen existiren noch viele andere, in denen die eigentliche Rolle der Balantidien sich nicht bestimmen lässt.

Zu ihnen gehören zuvörderst die beiden 1866 von Stieda (12) in Dorpat veröffentlichten Fälle, die nach den beiden uns bekannten Fällen des Entdeckers der Balantidien, Malmsten, die ersten hierüber in die die Oeffentlichkeit gelangten Beobachtungen waren. Die erste der Observationen, die von Stieda selbst gemacht wurde, ist nicht beweisend, da der Verfasser trotz häufig wiederholter Untersuchung der Oeffnungen eines Typhuskranken nur einmal Balantidien vorfand. Es können doch nicht vereinzelte Exemplare dieses Parasiten für das ganze Krankheitsbild verantwortlich gemacht werden. Die andere Beobachtung, die eigentlich Wachsmuth zukommt und von Stieda nach dessen Tode nebst der Krankengeschichte und den eigenhändigen Zeichnungen Wachsmuth's herausgegeben wurde, beweist die pathogene Einwirkung der Balantidien ebenso wenig. Die betreffende Kranke hatte seit 8 Wochen Diarrhoe. Die Entleerungen enthielten nur wenige Balantidien. Nach 10tägiger diätetischer Behandlung und Verabreichung von Opium und Ferrumsulfit genas die Kranke. Wenn also die Diarrhoe den gewöhnlich in Anwendung kommenden Mitteln wich und keine Tendenz zu Recidiven zeigte, obgleich keine specielle auf Vertreibung der Balantidien gerichtete Therapie gebraucht wurde, können wir auch die Balantidien nicht als Ursache des Durchfalls betrachten. Für ebenso wenig beweisend halte ich, was die selbstständige Rolle der Balantidien bei Ent-



stehung der Diarrhoe betrifft, den Fall von Winblad (13). Wenigstens giebt das von Mitter (14) gegebene Referat uns durchaus keine Aufklärung über das Wesen dieses Falles.

Nicht überzeugend sind auch die Fälle von Treille (15), da er unter 15 epidemischen von ihm in Cochinchina beobachteten Dysenteriefällen nur bei 6 Kranken Balantidien im Stuhle fand.

In Edgren's (16) Falle bekam eine nierenleidende Kranke im Krankenhause Durchfall, wobei im Stuhle viele Balantidien gefunden wurden. Die Diarrhoe hörte nach Verabreichung eines Klysma's mit lauem Wasser und eines Pulvers Naphthalin (5 g) auf. Als die Kranke nach einem Monate starb, fanden sich im Darm keine Balantidien. So weit ich aus dem bei Mitter angeführten Referate schliessen konnte, ist die pathogene Rolle der Balantidien in diesem Falle durchaus nicht klar erwiesen.

Eine sehr unsichere Rolle spielen die Balantidien auch in dem in einer kurzen Notiz von Graziadei (17) enthaltenen Falle. Der Verf. fand nämlich bei einem an schwerer Gotthardanämie leidenden Kranken neben zahlreichen Eiern von Anchylostomum duodenale, Ascaris und Trichocephalus auch Balantidien im Stuhle. Er erwähnt selbst, dass die Rolle der Balantidien in diesem Falle nicht ganz klar sei, betont aber den Umstand, dass der Kranke nur in diesem Falle blutige Entleerungen abgab, während in anderen Fällen von Gotthardanämie kein Blut im Stuhle gefunden wurde. Wie ersichtlich, war Graziadei der Ansicht, dass mit der durch Balantidien verursachten Diarrhoe stets bluthaltige Entleerungen einhergehen. Wie aber aus obigen Referaten erhellt, kommt das nur zuweilen vor. In Anbetracht dessen fällt sein ohnehin schwaches Argument.

Ebenso wenig erwiesen ist die Rolle der Balantidien im Falle Zur Nieden (18) — dem ersten, der überhaupt in Deutschland (Freiburg im Breisgau) veröffentlicht wurde. Er betraf eine 27jährige Frau, die seit 3 Jahren an Diarrhoe litt. Im Laufe der letzten 4 Monate hatten die Entleerungen Blut enthalten. In der Klinik wurde im Rectum ein Carcinom constatirt. Der Stuhl enthielt u. a. auch Balantidien. Klystiere mit $^1/_2$ proc. Carbolsäure verminderten die Frequenz der Diarrhoe, allein die Menge der Parasiten blieb unverändert. Dieser Umstand erschüttert die pathogene Bedeutung der Balantidien im gegebenen Falle sehr erheblich, wo ohnehin das Carcinom des Rectums die Orientirung erschwerte.

Der Fall von Mitter beweist sogar, dass der Darm oft eine grosse Menge Balantidien beherbergen kann, ohne dass hierdurch Diarrhoe hervorgerufen werden müsste. Sein Patient hatte nur lästige subjective Darmbeschwerden, aber an Diarrhoe hatte er nicht gelitten.

Nicht ganz klar ist auch die von Pfeiffer (19) ganz kurz beschriebene Beobachtung, welche einen Bäcker betraf, der seit 3 Jahren an

Diarrhoe mit sich zuweilen einstellender Exacerbation litt. Seine Fäces enthielten stationär 10—25 Balantidien in einem Gesichtsfelde. Der Verfasser bemerkt ausdrücklich, dass gewöhnlich keine Eiterung im Darme vorhanden war; nur wenn Verschlimmerung eintrat, zeigten sich in den Dejectionen blutig-eitrige Fetzen. Wäre das Allgemeinbefinden des Kranken eingehender beschrieben, so könnte man sich vielleicht über die Bedeutung der Balantidien im gegebenen Falle ein Urtheil bilden. Aus den vorliegenden kurzen Daten aber lässt sich kein Schluss zu Gunsten der pathogenen Wirkung der Balantidien ziehen.

Um keine die Balantidien betreffende Notiz unbeachtet zu lassen, will ich hier der Genauigkeit halber noch erwähnen, dass Maggiora (20), der zahlreiche Dysenteriefälle in Afrika untersuchte, in einem derselben u. a. auch Balantidien fand. Er selbst aber schreibt dem Parasiten im gegebenen Falle durchaus keine pathogene Bedeutung zu. Weiter wäre zu erwähnen, dass Stockvis (21) im Auswurfe eines von den Sundainseln zurückgekehrten Soldaten, dessen rechte Lunge einen circumscripten Herd mit Rasselgeräuschen darbot, ein lebendes und mehrere abgestorbene Exemplare dieses Parasiten fand. Ausserdem führt Sievers (22) in seiner Arbeit an, dass Gruner, Blomberg und Pätiälä je einen Fall von Diarrhoe mit Balantidien im Stuhle beobachtet haben. Das Referat der Sitzungen der Gesellschaft finnischer Aerzte[1]) weist nur einen ganz kurzen Vermerk darüber auf; alle Details fehlen. Aus diesem Grunde zähle ich diese Fälle mit zu der zweiten Gruppe.

Schon im Januar dieses Jahres (1897) erschien eine Arbeit von Gurwitsch (29), in welcher 6 Fälle von Diarrhoe mit Balantidium coli beschrieben sind. Aber in 4 dieser Fälle war im Stuhle auch Bothriocephalus latus vorhanden und in einem — Megastoma entericum. Der Verfasser spricht sich für pathologische Bedeutung der Balantidien aus. Gurwitsch citirt in seiner Arbeit 3 in der Literatur ganz unbekannte Fälle von Balantidium coli im Stuhle, welche von Afanassjew (26 u. 27) und von Lawrowskaja (28) publicirt wurden.

Ausserdem erhielt ich schon im Februar dieses Jahres von Casagrandi e Barbagallo (30) einen Abdruck ihrer Arbeit, in welcher sie wieder einen Fall von Balantidium coli im Stuhle beschreiben. Sie sind der Ansicht, dass die Balantidien auf den Darmcanal keine pathologische Wirkung ausüben. Dieselben Verfasser erwähnen noch einen ihnen mündlich durch Grassi mitgetheilten analogen Fall. Er wurde von Grassi in Catania beobachtet, obwohl die Kranke sich mit Balantidien in Massava inficirt hat.

Die relative Häufigkeit, mit welcher Balantidium coli in verschiedenen Ländern beobachtet wurde, stellt sich also so vor:

1) Hinsichtlich des Titels der Zeitschrift s. Cit. 9, Bd. 35, S. 843, resp. Bd. 36, S. 239; und Bd. 37, S. 342.



	Anzahl d. Fälle
In Skandinavien:	
Malmsten (1857) . . . 2	
Ekercrantz (1869). . . 1	
Belfrage (1869) . . . 1	
Winblad (1870) . . . 1	
Wising (1870) 1	
Petersson (1873) . . . 3	
Henschen (1874) . . . 5	
Edgren (1885) 1	
zusammen	15 Fälle.
In Finnland:	
Runeberg (1892, 1893). 2	
Gruner (1893) 1	
Blomberg (1894) . . . 1	
Pätiälä ((1895) 1	
Sievers (1896) 1	
zusammen	6 Fälle.
In Russland:	
Loesch (1870) 2	
Rapczewskij (1880, 1882) 3	
Stieda (1866) 2	
Afanassjew (1888, 1891) 2	
Lawrowskaja (1890). . 1	
Gurwitsch (1897) . . . 6	
zusammen	16 Fälle.
Latus	37 Fälle.

	Anzahl d. Fälle.
Transport	37 Fälle.
In Deutschland:	
Zur Nieden (1881) . . 1	
L. Pfeiffer (1891) . . . 1	
Roos (1893) 1	
zusammen	3 Fälle.
In Italien:	
Graziadei (1880) . . . 1	
Perroncito (1880, 1882) 2	
Grassi (?) 1	
Casagrandi e Barbagallo (1894) . . . 1	
zusammen	5 Fälle.
In Cochinchina:	
Treille (1875) 6	
Auf Sundainseln:	
Stockvis (1884). . . . 1	
In Amerika:	
Ortmann (1891) . . . 1	
Mitter (1891). 1	
In Afrika:	
Maggiora (1892) . . . 1	
zusammen	10 Fälle.
In Summa	55 Fälle.

Im Allgemeinen besitzen wir also bis jetzt in der Literatur 55 Fälle, in denen Balantidien gefunden worden sind. Darunter betreffen 54 Diarrhöen. Es muss zugegeben werden, dass dies für den Zeitraum von fast 40 Jahren, der seit der Veröffentlichung der ersten 2 Beobachtungen von Malmsten verstrichen, ein sehr dürftiges Material ist, welches beweist, dass das Balantidium coli durchaus kein häufiger Gast in den Verdauungswegen der Menschen ist. Ausserdem ist die pathogene Wirksamkeit dieses Parasiten nur in 24 Fällen mit einiger Sicherheit erwiesen. Die übrigen 30 liefern durchaus keinen Beweis für den pathogenen Einfluss dieses Parasiten, sie zeigen im Gegentheil (z. B. die Fälle von Treille, Graziadei und Maggiora), dass die Balantidien aller Wahrscheinlichkeit nach eine zufällige Erscheinung im diarrhöischen Stuhle oder sogar zuweilen (Mitter) in grosser Anzahl in den Fäces vorhanden sein können, ohne Diarrhoe hervorzurufen. Ziehen wir also nur die 24 Fälle in Betracht, in denen der Einfluss der Balantidien keinem Zweifel unterlag, so wird unser Fall der 25. sein. — Eigenthümlich ist dabei der Umstand, dass unter allen beobachteten Fällen der meinige erst der vierte ist, in welchem die Infection mit diesem Parasiten auf dem Continent von Europa stattfand, nicht aber auf der

skandinavischen Halbinsel, wo aus bisher unermittelten Gründen die Balantidien nicht nur überhaupt am häufigsten, sondern auch fast ausschliesslich in Fällen beobachtet wurden, in denen der Einfluss dieser Parasiten keinem Zweifel unterliegt. Beachtenswerth ist auch die Thatsache, dass der Patient seine Krankheit in ursächlichen Zusammenhang mit dem Genusse von Schweinefleisch und einer grossen Quantität Wasser bringt. Wir würden kein Gewicht auf diese Daten gelegt haben, wenn nicht einige Autoren den Umstand betont hätten, dass die Infection mit Balantidien gewöhnlich bei Personen beobachtet wurde, die mit Metzgern oder in Ställen zu thun hatten, überhaupt mit Schweinen in Berührung kamen, bei denen die Balantidien ein fast constantes, unschädliches Attribut des Stuhles bildeten. Deshalb erfolgte die Infection mit Balantidien häufig bei Personen, die gezwungen waren, in Viehställen zu schlafen oder wenigstens oft darin zu thun hatten (z. B. Fall Mitter, Roos, Sievers), oder bei Personen, die bei Fleischern in Arbeit standen und mit Reinigen der Wurstdärme beschäftigt waren (z. B. Fall Wising, Zur Nieden und einige Andere).

Es ist nun zwar noch ein grosser Abstand zwischen dem Genusse von Schweinefleisch und diesen beiden Beschäftigungen, allein konnten nicht unter den genossenen Würsten gerade solche in rohem Zustande gewesen sein, die zufällig in nicht sorgfältig genug gereinigte Därme gefüllt waren. Ich für meine Person würde jedoch hier auch den Einfluss des schmutzigen Trinkwassers nicht ausschliessen, und wäre es auch nur aus dem Grunde, dass 22 von den überhaupt bekannten Fällen aus Schweden und Finnland stammen, aus Ländern, die so reich an Seen und folglich auch an stehenden Gewässern sind.

Wenn ich nun meine endgültige Ansicht über den Einfluss der Balantidien auf den Menschen zu formuliren hätte, so würde dies folgendermassen geschehen. Von den bis jetzt bekannten Observationen beweist keine, auch die von Mitter nicht, dass die Anwesenheit des Balantidium coli im Darme für den Menschen ganz indifferent sei. Weiter beweisen die 24 vorhergehenden und mein Fall als 25., dass dieser Parasit an und für sich entweder heftige Diarrhoe hervorrufen oder diese wenigstens in die Länge ziehen und gleichzeitig zuweilen zu blutigen Stühlen führen kann. Die Anwesenheit des Balantidium coli im Stuhle ist folglich stets als eine sehr unerwünschte und sogar gefährliche Beigabe zu betrachten, denn die Durchfälle, in denen Balantidien gefunden wurden, zeichnen sich in allen diesbezüglichen Fällen durch besondere Hartnäckigkeit aus, so dass sie in manchen Fällen mehrere Jahre lang anhielten. Mit der Zeit werden weitere Beobachtungen, bei deren Beschreibung genaues Eingehen in alle Einzelheiten erwünscht wäre, gewiss mit Bestimmtheit ausweisen, ob diese hartnäckigen Diarrhöen durch Balantidien hervorgerufen oder nur durch sie in die Länge gezogen werden. In der



Praxis muss aber die Frage schon jetzt in der Weise aufgefasst werden, dass in jedem Balantidien enthaltenden Falle die Behandlung seitens des Arztes die Vertreibung dieses Parasiten anstreben muss. Ausser dem eventuellen Nutzen für den Kranken wird dies bis zu einem gewissen Grade mit einer experimentellen Untersuchung gleichbedeutend sein: das Zurückgehen der Diarrhoe, verbunden mit dem Verschwinden der Balantidien aus den Fäces, wie dies in den bisher veröffentlichten Fällen geschildert und wie es auch in unserem Falle beobachtet worden war, wird immer einen Beweis mehr für die pathogene Bedeutung des Balantidium coli liefern, wenigstens für den Umstand, dass sie die Ursache des Fortbestehens der Diarrhoe sind. A priori scheint uns dies sehr wahrscheinlich, denn — wie Mitter nicht mit Unrecht darlegt — die Anwesenheit einer zahllosen Menge von verhältnissmässig grossen (0,1 bis 0,2 mm) Gebilden, die, wie die Untersuchungen Malmsten's u. A. gezeigt haben, der Darmmucosa eng anliegen und dieselbe durch ihre ausserordentlich lebhaften Bewegungen reizen, kann nicht ganz indifferent für den Darm sein.

Henschen und später Ortmann haben die Einwirkung verschiedener chemischer Agentien auf die Balantidien experimentell untersucht. Ersterer kam zu dem Resultate, dass die Balantidien am raschesten durch eine Mischung von Acid. acet. (1 : 1250 Wasser) und Tannin (1 : 800) abgetödtet werden. Er empfiehlt aus diesem Grunde die Anwendung von Klystieren mit 50 g Essigsäure, 5 g Tannin und 2 Litern Wasser. Diese Klystiere müssen mehrere Tage nach einander applicirt werden und zwar nicht ohne vorherige Ausspülung des Darmes mit reinem Wasser.

Da bekannt ist, dass die Balantidien ihren Sitz ausschliesslich in den Dickdärmen haben, ist dieser Behandlungsmethode eine gewisse Rationalität nicht abzusprechen. Noch zweckentsprechender ist jedoch die Behandlungsmethode, die auf Ortmann's Untersuchungen beruht, welche gezeigt haben, dass Chininlösungen 1 : 2000 die Balantidien binnen $2^1/_2$ Minuten tödten. Seinem Rathe nach muss der Patient nach vorhergehendem Auswaschen des Darmes mit lauem Wasser ein Klystier mit 1,5 Chinini muriatici und 1500 Wasser und täglich mehrmals je 0,5 Chinin erhalten. Selbstverständlich ist diese Behandlung mehrere Tage lang fortzusetzen. Sievers machte davon in seinem schweren Falle 3 Wochen nach einander Gebrauch, indem er 3 Klystiere mit je $1^1/_2$ Liter verabreichen liess: das eine aus Wasser, das zweite mit 10proc. Lösung Emsersalz und erst das dritte mit Chinin. Nicht immer tritt gleich vollständige Besserung ein. Wie bekannt, kennzeichnet alle Diarrhoen dieser Art die Tendenz zu Recidiven. So lange die Recidive mit dem Vorhandensein zahlreicher Balantidien im Stuhle einhergehen, muss obige Chininbehandlung wiederholt werden, um auf diese Weise den



Nachwuchs des Parasiten abzutödten, der durch Vermehrung der event. nach der ersten Cur zurückgeblienen einzelnen Exemplare enststanden ist. Zu diesem Zwecke können innerlich verabreichte kleine Dosen (0,1 bis 0,3) Calomel mit den täglichen Chininklystieren combinirt werden.

Schliesslich muss ich noch erwähnen, dass Rapczewskij (23), der Initiative Lösch's folgend, sich durch eine grössere Reihe Experimente überzeugte, dass eine wässerige Salicylsäurelösung (1 : 2000) die Balantidien binnen 1½ Minuten tödtet. In 2 Fällen (23, 24) von zweifellos durch Balantidien hervorgerufener Diarrhoe erhielt er bei Verabreichung dieses Mittels ganz günstige Resultate. Die Kranken bekamen 4 Tage nach einander täglich je 2 Klystiere aus 1 g Salicylsäure in 1 Liter mit Salzsäure angesäuertem Wasser, wie auch je täglich innerlich je 2 Salicylpulver à 15 g. In einem Falle (1880) war eine einmalige Cur hinreichend, im letzt angeführten Falle aber (1882) musste Rapczewskij behufs dauernder Besserung nach 2 Tagen die 4tägige Cur wiederholen. Diese Thatsache, wie überhaupt die Fälle von Lösch und Rapczewskij, sind nicht in die diesbezügliche bekannte Literatur aufgenommen, wahrscheinlich, weil sie nur in russischer Sprache veröffentlicht worden sind.[1]) Demnach wäre es, in Anbetracht der durch Rapczewskij's Fälle bewiesenen sicheren Wirkung der Salicylsäure wünschenswerth, dieses Mittel von vornherein gegen das Balantidium coli zu gebrauchen, oder doch in solchen Fällen, in denen sich die Verwendung des Chinin aus irgend welchen Gründen unmöglich oder erfolglos erwiese.

Wenn der Durchfall bereits weniger intensiv ist und im frischen Stuhle keine Balantidien mehr vorhanden sind, ist nur noch die gewöhnliche diätetische und symptomatische Behandlung in Anwendung zu bringen. Gewöhnlich kommt ja, wie in unserem und vielen anderen Fällen, der Patient erst viele Monate nach Beginn der Krankheit in's Krankenhaus, wenn infolge des lange bestehenden entzündlichen Processes im Darme schon tiefergehende Veränderungen eingetreten sind, die auch nach Beseitigung der einzigen Ursache ihres Fortbestehens nicht von selbst zurückgehen.

Literatur.

1. P. H. Malmsten, Infusorien als Intestinalthiere beim Menschen. Virch. Arch. 1857. Bd. 12. S. 302.
2. K. Ortmann, Ueber Balantidium coli. Berl. klin. Wochenschr. 1891. No. 33. S. 814.
3. R. Hertwig, Lehrbuch der Zoologie. 2. Aufl. Jena 1893. (G. Fischer.)

1) Eine kurze Bemerkung hierüber finden wir nur bei Blanchard.



4. **Ekercrantz**, Bidrag till kännedomen om de i menniskans tarmkanal förekommande infusorier. Nordiskt medicinskt Arkiv. 1869. Bd. I. No. 20.
5. **Belfrage**, Upsala läkareförennings forhandlingar. 1869. Bd. V. (Nach Mitter.)
6. **Wising**, Nordiskt medicinskt Arkiv. Bd. III. 1871. (Nach Mitter.)
7. O. **Petersson**, Nya fall of balantidium coli. Upsala läkareförennings forhandlingar. 1873. Bd. 8. Lief. 3. p. 251—266. Nach Virchow-Hirsch's Jahresber. 1873. Bd. I. S. 641.
8. **Henschen**, Upsala läkareförennings forhandl. 1874. Bd. X. (Nach Mitter.)
9. **Runeberg**, J. W., Finska läkaresällskapets Handlingar. 1892. Bd. 34. Lief. 9. p. 719. Nach Centralbl. f. allg. Path. 1893. No. 22/23. S. 995.
10. **Runeberg**, F. W., Ibidem. Bd. 35. Lief. 6. p. 434. 1893. Nach Revue de méd. internat. 1893. No. 20. p. 362. (Referatnummer 6293.)
11. E. **Roos**, Ueber Infusoriendiarrhoe. D. Arch. f. kl. Med. 1894. Bd. 51. S. 505.
12. L. **Stieda**, Ueber das Vorkommen von Paramaecium coli beim Menschen. Virch. Arch. 1866. Bd. 36. S. 285.
13. **Winblad**, Upsala läkareförennings forhandl. 1870. (Nach Mitter.)
14. J. **Mitter**, Beitrag zur Kenntniss des Balantidium coli im menschlichen Darmcanale. Inaug.-Diss. Kiel 1891.
15. **Treille**, Arch. de méd. navale. 1875 Bd. 24. p. 129. (Nach Mitter.)
16. **Edgren**, Svenska läkaresällskapets forhandl. 1885. (Nach Mitter.)
17. **Graziadei**, Paramecium coli umano in Italia. Archivio per le scienze mediche. 1881. Vol. IV. No. 21. p. 437.
18. **Zur Nieden**, Centralbl. f. klin. Med. 1881. (Nach Mitter.)
19. **Pfeiffer**, Die Protozoën als Krankheitserreger. 2. Aufl. Jena 1891. S. 216.
20. **Maggiora**, Einige mikroskopische und bakteriologische Beobachtungen während einer epidemischen dysenterischen Darmerkrankung. Centralbl. f. Bacter. 1892. Bd. XI. No. 6/7. S. 173.
21. **Stockvis**, Weekblad van het Nederl. Tijdschrift voor Geneesk. 1884. No. 1. (Nach Mitter u. A.)
22. **Sievers**, Balantidium coli, Megastoma entericum und Botriocephalus latus bei derselben Person. Zeitschr. f. klin. Med. 1896. Bd. 33. H. 1—2. S. 25.
23. **Rapczweskij**, J. F., Ein Fall von chronischem Darmkatarrh mit Balantidium coli. (Russisch.) Wratsch. 1880. No. 31. S. 505.
24. **Derselbe**, Ueber die Anwendung von Salicylsäure gegen Balantidium coli. (Russisch.) Medicinskij Wiestnik. 1882. No. 23, 24 u. 25. S. 361, 377 u. 393.
25. **Blanchard**, Parasites animaux. Traité de pathologie générale par Ch. **Bouchard**. Paris 1896. Tome II. p. 654—703.
26. **Afanassjew**, Medicinisches Almanach (Russisch). Petersburg 1888.
27. **Derselbe**, ebenda. Petersburg 1891.
28. **Lawrowskaja**, Bolnitschnaja Gazeta Botkina (Russisch). 1890. No. 13 u. 14.
29. **Gurwitsch**, Russisches Archiv für allgemeine Pathologie (Russisch). 1896. Bd. II. H. 6. S. 804—826.
30. **Casagrandi** e **Barbagallo**, Balantidium coli (A proposito di un caso di diarrea con balantidium coli riscontrato dagli autori in Catania nell' Ottobre 1894). Catania 1896. S. 22 (mit einer Tafel).



XXIV.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Berlin.)

Experimentelle Untersuchungen über Rippenathmung und über Anwendung von Pflastern am Thorax.[1])

Von

Dr. **Max Levy-Dorn.**

M. H.! Meine Versuche gingen von der Verwendung der Pflaster im Allgemeinen aus und ich bitte daher um die Erlaubniss, mit einigen Bemerkungen darüber beginnen zu dürfen. Unter dem Wort Pflaster kann dreierlei verstanden werden: Die Chemie meint damit die Verbindung der Fettsäuren mit Blei, die Heilkunde nennt so alle zum Ankleben an die Haut bestimmten Mischungen, in der Praxis aber wird der Name meist für mit Klebmassen bestrichene Stoffe gebraucht.

Ich bitte Sie, heute das Letztere unter Pflaster zu verstehen.

Wir bedienen uns desselben entweder zum Decken und Schützen der Wunden oder bei unversehrter Haut zur Hervorrufung eines örtlichen Reizes, als Derivans oder um die Beweglichkeit einzelner Körpertheile zu beschränken.

Die mechanische Verwendung der Pflaster bei Wunden bedarf keiner weitläufigen Erklärung. Es genügt, darauf hinzuweisen, dass man solche chemischen Verbindungen zum Kleben auswählen muss, welche die Wunde nicht schädigen, wenn man es nicht vorzieht, das Pflaster nur zum Befestigen der bewährten Verbandstoffe zu benutzen.

Um eine Ableitung zu erzielen, wird man dagegen gerade eine Schädigung der Haut erstreben und röthende oder selbst Blasen ziehende und Pusteln hervorrufende Substanzen zum Pflaster aussuchen. Das Wesen der Derivation ist bis heute noch nicht genügend ergründet, das Wort selbst weist auf die einst geltenden Anschauungen hin, dass sie dazu diene krankhafte Säfte, sog. Schärfen (Acrimoniae) aus dem Körper zu entfernen. Ein übertriebener Gebrauch gerade der stärksten Mittel, um möglichst lang eiternde Flächen zu erzielen, war die Folge davon.

---

1) Nach einem Vortrage, gehalten in der Berliner med. Gesellschaft den 28. October 1896.



Jetzt neigt man eher zu dem entgegengesetzten Fehler, sie zu selten anzuwenden. Vielleicht, dass die neue Lehre von den Toxinen ihre Freunde, an welchen es nie ganz gefehlt hat, wieder vermehrt.

Am meisten Schwierigkeit hat es immer gemacht, die schmerzstillende Wirkung der Derivantien zu erklären. Man weist in Bezug darauf auf die Thatsache hin, dass beim Hinzutreten eines zweiten Reizes im Gehirn der erste weniger zur Geltung kommt, oder behauptet, dass die durch die Krankheit erregte Ganglienzelle vom künstlichen Reiz umgestimmt werde, ohne zu bedenken, dass der sog. ableitende Reiz gegen den primären schmerzhaften verschwindend klein sein kann. Ich will auf andere dafür aufgestellte Hypothesen nicht eingehen und mich auch mit der blossen Erwähnung des reflectorischen Einflusses von Hautreizen auf das Gefässsystem, auf Herz, Athmung u. s. w. begnügen, um wenigstens anzudeuten, wie die Physiologie mancherlei Wirkungen der ableitenden Mittel verständlich gemacht hat.

Galt das eben Entwickelte für alle Derivantien, so muss hier noch als den Pflastern eigenthümlich hervorgehoben werden, dass sie eine strengere Localisation der Anwendung ermöglichen als die Einreibungen, dass sie während ihrer Application die Wäsche nicht beschmutzen, dass sie nicht so häufig erneuert werden brauchen, dass sie also in dieser Hinsicht dieselben äusseren Vortheile bieten, wie vorsichtige Einpinselungen irritirender Substanzen, z. B. der Jodtinctur.

Wenden wir uns nun zu der Fähigkeit der Pflaster, die Beweglichkeit zu beschränken. In der Praxis hat der erhärtende Verband meist den Vorzug errungen, wo es gilt, Gliedmassen und dergleichen ruhig zu stellen. Für einzelne und nicht grade seltene Fälle hat sich aber der Gebrauch der Pflaster erhalten. Ich nenne den Fricke'schen Heftpflasterverband, welcher dazu dient, den Hoden fest zu halten und einen Druck auszuüben; die schuppenförmig über- und aneinander gelegten Heftpflasterstreifen bei Ulcus cruris.

Einen Haupttummelplatz der Pflaster bildet die Brustwand. Gegen Stiche jedweder Herkunft, gegen Quetschungen und Rippenbrüche sollen und scheinen sie auch Gutes zu thun. Wodurch aber dort der wohlthätige Einfluss erreicht wird, bleibt oft fraglich: Handelt es sich lediglich um eine sogenannte Derivation, Ableitung des Schmerzes etc. oder um eine Folge der mehr oder weniger gehemmten Rippenbewegung? Es liegen darüber, soweit ich die Literatur überblicke, keine Untersuchungen[1]) vor, obwohl die tägliche klinische Erfahrung solche herausfordert. Eine grössere Klarheit über diese Punkte muss unser therapeutisches Handeln genauer bestimmen und unsere Anwendungen besser begründen.

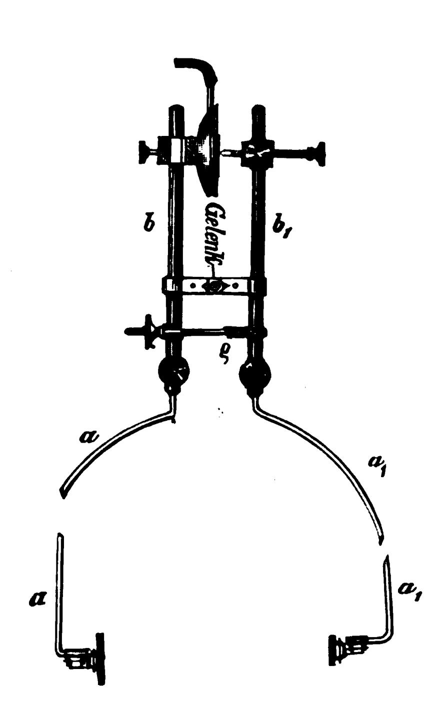
1) Auch Herr Prof. I. Munk, welcher so liebenswürdig war, für mich die Literatur mit zu durchsuchen, hat nichts darüber finden können.



Ich stellte mir daher die Aufgabe, zur Klärung der Frage einiges beizutragen und habe deswegen die Aenderungen der Thoraxbewegungen geprüft, wie sie die Pflaster in einer Reihe von Fällen unter verschiedenen Gebrauchsweisen hervorriefen.

Die einen Versuche bezweckten, die Grösse der Pflaster zu bestimmen, welche grade im Stande ist, die Athmung, d. h. hier immer die Bewegung der Brustwand, nicht des Zwerchfells, sichtlich zu behindern; andere Versuche sollten feststellen, ob die Bewegungsbeschränkung eine allgemeine, über den ganzen Brustkorb verbreitet ist, oder ob sie sich nur auf die von den Klebstoffen bedeckten Theile erstreckt. Drittens wurde zu erkennen gesucht, ob gleich grosse Pflaster an verschiedenen Stellen des Brustkorbs verschiedenen Effect hervorrufen und viertens, ob die Art der Stoffe, auf welche die Klebmassen gestrichen werden, für die Wirkung von Belang ist. Andere Punkte, welche noch beachtet wurden, sollen später an geeigneten Stellen mitgetheilt werden.

Die Erforschung der gestellten Aufgabe setzt einen Apparat voraus, welcher es ermöglicht, die Bewegung einer umschriebenen Stelle der Brustwand bei der Athmung zu erkennen und behufs späterer Vergleiche zu fixiren.



Das von mir benutzte Instrument gleicht am meisten dem von P. Bert[1]) und von A. Fick[2]) zu gleichem Zweck angegebenen Pneumographen. Es ist mir auf Anregung des Herrn Prof. Gad durch Herrn Dr. Cowl hergestellt und später von Herrn Dr. R. du Bois-Reymond und mir selbst etwas geändert worden. Seine Construction ist an der Hand der nebenstehenden Skizze, welche ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. v. Gothard verdanke, leicht verständlich:

Den Hauptbestandtheil bildet ein Doppelhebel, dessen Theile sich umeinander, wie die einer Scheere, drehen lassen; wir können also daran zwei Paar durch den Drehpunkt getrennte Hebelarme unterscheiden. Zwischen dem einen Paar $a + a_1$ kommt der zu unter-

1) P. Bert, Arch. de phys. norm. et path. II. 1869.

2) A. Fick, Ein Pneumograph. Verhandlungen der physiol.-med. Gesellschaft zu Würzburg. N. F. III. 1872. S. 211.



suchende Körper zu liegen, indem man den einen Hebelarm mit seinem Ende auf die bei der Athmung verhältnissmässig ruhige Wirbelsäule[1]), den anderen an die Stelle der Brustwand legt, deren Bewegung man aufschreiben will. Das andere Hebelpaar $b + b_1$, welches die Bewegungen von $a + a_1$ selbstverständlich in umgekehrter Richtung mitmacht, vermittelt die Registrirung. Sein einer Arm trägt eine Marey'sche Kapsel und sein anderer geradeüber einen verschraubbaren Stift, welcher so gestellt werden muss, dass er bei dem weitesten Auseinanderweichen der Helbelarme sich nicht vollständig von der Scheibe auf der Membran der Marey'schen Kapsel entfernt.

Die Marey'sche Kapsel und der sie berührende Stift lassen sich leicht auf dem Hebel verschieben und mit Schrauben befestigen. Es kommt dies natürlich auf dasselbe hinaus, als ob die Möglichkeit vorhanden wäre, die das Schreiben vermittelnden Hebel zu verkürzen oder zu verlängern und so die Grösse der Curven innerhalb gewisser Breite zu variiren.

Um die Zange an dem dazwischenliegenden Körper mit einem gewissen Druck anzupressen, führt von dem einen Arme zum anderen eine Spiralfeder ϱ, welche sich innerhalb ziemlich weiter Grenzen mittelst der Schraube fester und loser spannen lässt.

Die beiden Hebel selbst, zwischen die der Thorax gebracht werden soll, bestehen aus zwei Theilen, aus einem Rohre und einem dahinein passenden, mehr oder weniger tief hineinschiebbaren Stab. Man hält sich solche Stäbe von verschiedener Form und Länge vorräthig, um den Apparat den verschiedenen Versuchspersonen oder den verschiedenen Durchmessern derselben Versuchsperson anpassen zu können. Wichtiger aber ist es für diesen Zweck, dass die Stäbe von nicht zu schwerem und von biegsamem Material verfertigt werden, damit man ihnen stets die erforderliche Krümmung geben kann; die meinigen hat Herr College Cowl aus Aluminiumstäben mit einer Dicke von 5 mm Durchmesser verfertigt. Sie waren im Ganzen rund, aber eine grosse Strecke lang platt geschlagen, um ihnen mehr Halt zu geben. Ich kann sie als sehr zweckmässig empfehlen. Die Figur giebt diejenige Form der Stangen wieder, welche ich gewöhnlich benutzte. Um Raum zu ersparen, ist ihre Länge zu klein wiedergegeben, dies ist übrigens dadurch angedeutet, dass sie so gezeichnet sind, als ob ein Stück von ihnen aus der Mitte herausgebrochen wäre.

Die Enden der Stangen, welche auf die Haut zu liegen kommen, sind mit einer Platte versehen. Es stellte sich als empfehlenswerth heraus, darauf noch mehr oder weniger breite Stückchen Pappe zu kitten,

1) Man berücksichtigt dabei zweckmässig, dass die geringe Streckung der Wirbelsäule beim Athmen fast vollständig auf Kosten der oberen Brust- und unteren Halswirbel kommt.



welche sich besser am Körper befestigen lassen. Ich wählte eine Papptafel von 6 cm Länge und 4,5 cm Breite für die Wirbelsäule und eine kleinere mit Seiten von 3,5 und 2 cm für die vorderen Brustpartien.

Meine Versuche wurden nämlich aus Gründen der Bequemlichkeit stets in der eben skizzirten Anordnung ausgeführt, d. h. immer wurde nur die Aenderung registrirt, welche eine von der Wirbelsäule nach irgend einem vorderen Thoraxpunkt gehende Grade bei der Athmung erleidet. Denn kommt der eine Hebelarm in die Axillarlinie zu liegen, so gelingt es schon nicht, den Apparat in einfacher Weise festzustellen, wie ein Blick auf die mechanischen Verhältnisse jeden unschwer erkennen lassen wird.

Bedenken Sie nun, dass der zangenförmige Apparat sich nur in einer einzigen Ebene dreht, die Brustwand sich aber gegen die Wirbelsäule vorzüglich in zwei Ebenen bewegt und zwar von vorn nach hinten und von unten nach oben, bezw. umgekehrt, so werden Sie verstehen, weshalb die Ansatzplatten mit den Hebelarmen noch durch besondere Gelenke verbunden sind, deren Axen senkrecht zu einander und zur Drehungsachse der Zange selbst stehen.

Der Registrirapparat unterschied sich in nichts von denen, welche jetzt gewöhnlich bei den Marey'schen Kapseln benutzt werden. In der Zeichnung ist nur der zur Schreibcapsel gehende Schlauch angedeutet.

Es ist nicht unwichtig, das Hauptgelenk des Instrumentes möglichst breit zu machen, damit die Hebelarme nicht wackeln. Bei meinem Exemplar beträgt die Achse 3 cm. Die übrigen Maasse der Theile des Apparates gehen aus der Figur hervor, welche ihre halbe Grösse wiedergiebt. Die durchbrochen gezeichneten Aluminiumstäbe haben eine Länge von 35 cm.

Die einzelnen Versuche gestalteten sich folgendermassen:

Durch zwei dazu angebrachte Löcher in den Gelenkträgern der Zange wurde ein Schnur gezogen und diese auf ein Stativ gehängt. Der der Marey'schen Kapsel gegenüber liegende Stift wird so weit wie möglich zurückgedreht, um bei den groben Bewegungen der Hebel während der Anlegung an die Versuchsperson die Membran nicht zu verletzen. Jetzt kommt die eine Ansatzstelle an die Wirbelsäule, wird dort mit den Händen von einem Assistenten gehalten oder besser mit Heftpflaster festgeklebt; der kleinere Ansatz wird an einer zu markirenden Stelle ebenso befestigt. Nun wird der Stift wieder gegen die Luftcapsel zurückbewegt und zwar so weit, dass er bei der geringsten Ausdehnung des Brustkorbs, das ist bei stärkster Exspiration gerade noch die Membran eindrückt. — Damit der Stift nicht zu leicht ausgleitet, greift er in ein Grübchen auf der Pelotte der Membran. Endlich wird der zur Schreibtrommel führende Schlauch mit der Instrumententrommel verbunden und es ist alles bereit, um die Athmung unter dieser oder



jener Bedingung aufschreiben zu lassen. — Da es grosse Schwierigkeiten macht, die bei den verschiedenen Stellungen des Apparates gewonnenen Curven auf ihre absolute Grösse zurückzuführen und zu vergleichen, so habe ich immer nur Curvenreihen gegenübergestellt, welche in einer Sitzung gewonnen waren, ohne dass auch nur einmal der Apparat seine Stelle gewechselt oder etwas Wesentliches an ihm selbst geändert worden war. Ich hatte dadurch zugleich den Vortheil nicht gezwungen zu sein, mir die untersuchten Thoraxstellen auf längere Zeit zu merken. Auch diese Nothwendigkeit wäre vorhanden gewesen, wenn ich alle meine Curven unter einander verglichen hätte, da, wie wir wissen, die einzelnen Thoraxpunkte eine verschiedene Athmung besitzen[1]).

Uebrigens will ich nicht unerwähnt lassen, dass zur Bestimmung der absoluten Werthe der Athmungsexcursionen der einzelnen Thoraxpunkte zweckmässig noch eine Vorrichtung am Apparate anzubringen wäre, durch welche jedesmal der Drehungswinkel der Zange festgestellt werden könnte. Es hat dies natürlich keine technischen Schwierigkeiten.

Die Versuchsperson muss während der zu vergleichenden Registrirungen immer möglichst ein und dieselbe Haltung einnehmen. Ein grösseres oder geringeres Biegen des Kopfes kann schon bedeutende Unterschiede in der Athmung bedingen. Die Curve 1 zeigt deutlich, wie das Senken des Kopfes nach vorn und unten die Abscissenaxe hebt, ein Aufrichten desselben sie wieder senkt.

Ich liess meine Versuchsperson sich immer bequem hinsetzen und die Arme auf die Kniee liegen.

Für den Fall, dass man den Apparat mit den Händen halten lässt, achte man darauf, den Druck auf die Brustwand möglichst gleich zu gestalten. Sonst können schon allein dadurch recht verschiedene Curven entstehen. Uebt man mit der Fingerspitze auf die Stelle, deren Athembewegungen aufgeschrieben werden, oder in einiger Entfernung von derselben, ja selbst auf der anderen Seite des Thorax einen Druck aus, so senkt sich die Abscisse und die Amplitude verkleinert sich ganz bedeutend. Beim Nachlassen des Drucks steigt die Curve wieder und kehrt zu weiteren Excursionen zurück (vergl. Curve 2, 3 und 4).

Die zu den Experimenten verwendeten Pflaster wurden nach dem Grundsatze ausgewählt, dass sie möglichst indifferent für die Haut sein, aber dabei gut kleben sollten. Ich gebrauchte anfangs ausschliesslich das Kautschuk-Sparadrap, das sog. amerikanische Heftpflaser und später unser gewöhnliches deutsches Heftpflaster. Jenes hat den Vorzug, wenn es einmal angeklebt ist, sehr fest zu halten, dieses den Vortheil, dass es schneller auf der Haut haftet, nach dem Entfernen noch einige Male

1) Vgl. Riegel, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. X. u. XI. — Gerhardt, Lehrbuch der Auscultation und Percussion, u. s. w.



wieder benutzt werden kann und bedeutend billiger zu stehen kommt als das Kautschuk-Sparadrap. Dagegen klebt es nicht mit derselben Festigkeit wie dieses. Ich will hier gleich hervorheben, dass beide Pflasterarten für die uns interessirende Frage, inwieweit sie Thoraxbewegungen zu beeinträchtigen vermögen, wesentlich dieselben Ergebnisse lieferten. Allerdings blieben die Klebstoffe nie Stunden oder gar Tage lang an meiner Versuchsperson, sondern ich liess sie während einer Untersuchung gewöhnlich sogar mehrere Male anlegen und abnehmen. Ich war dazu gezwungen, weil ich alle zu vergleichenden Curven in einer Sitzung gewinnen musste, ohne den Pneumographen abnehmen zu müssen und dadurch seine Stellung in nicht genügend controlirbarer Weise zu verändern.

Handelte es sich darum, dass der Punkt, dessen Bewegung bei der Athmung aufgeschrieben wurde, im Bereich des Pflasters — ganz von ihm umgeben — liegen sollte, so wurde ein Fenster in dasselbe hineingeschnitten, der eine Hebelarm des Pneumographen hindurchgesteckt und dieser nun erst am Thorax befestigt. So konnte auch in solchen Fällen das Pflaster abgenommen und angelegt werden, ohne dass der Apparat verschoben wurde.

Nicht selten wurde dasselbe nicht in toto aufgeklebt, sondern in Streifen gerissen und dann diese allmälig auf den Thorax gebracht. Jedesmal, wenn ein neuer Streifen hinzukam, bezw. fortgenommen wurde, fand eine Prüfung der Athmung statt.

Meine 22 Versuche, welche ich mit Heftpflaster anstellte, ergaben zuvörderst, dass man sehr grosse Gebiete des Thorax bekleben muss, wenn die Curven eine deutliche Abnahme seiner Athembewegung zeigen sollen. Legte man die Pflaster senkrecht, von oben nach unten über den ganzen Thorax, so mussten sie, um jenes Ziel zu erreichen, in der Horizontale den Raum von der Wirbelsäule bis beiläufig gegen die Mammillarlinie bedecken; brachte man sie im Halbkreise von hinten nach vorn herum, so mussten sie den Bezirk von den oberen Grenzen der Leberdämpfung bis dicht unter die Achsel einnehmen.

Die Unterschiede in der Behinderung der Athmung fielen unter anscheinend gleichen Verhältnissen recht verschieden aus. Ich begnügte mich daher, bei der Gruppirung der Resultate festzustellen, ob die Athmung überhaupt gehemmt wurde oder nicht.

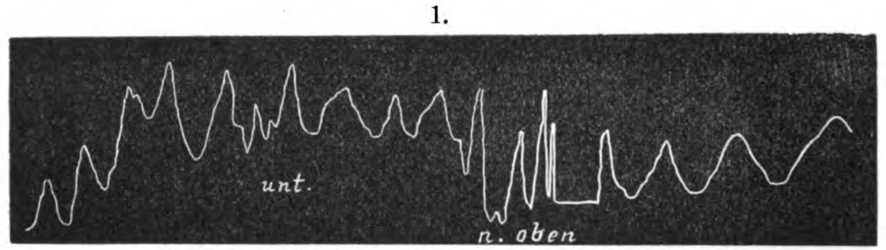
Die Veränderung, welche auf die eben beschriebene Weise herbeigeführt wird, betrifft nicht allein die Athmungsbewegung derjenigen Punkte, welche im Bereich der Pflaster liegen, sondern die Gesammtathmung des Thorax, sowohl der beklebten als unbeklebten Seite.

Sie sehen in den folgenden Abbildungen unter 5 und 6 zwei Curvenpaare, welche die eben gemachten Bemerkungen demonstriren. In jedem Paare ist die erste Curvenreihe (a) bei unbehindertem Thorax aufgenommen



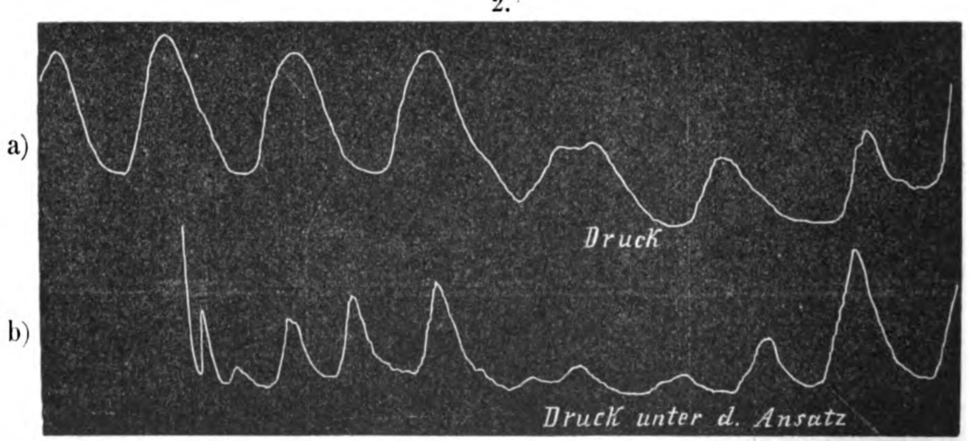
und die zweite (b) unter gleichen Verhältnissen, derselben Anordnung des Apparates, derselben Stellung der Versuchsperson geschrieben, nur dass die eine Seite des Thorax fast vollständig mit Pflaster beklebt war. Der Unterschied der beiden Paare besteht darin, dass in dem ersten (5) die Athmung von der behinderten Seite, in dem zweiten (6) aber von der anderen Thoraxhälfte registrirt wurde. In beiden Fällen ging die Amplitude der Curve deutlich herunter, wie ein Vergleich von a und b lehrt.

1.



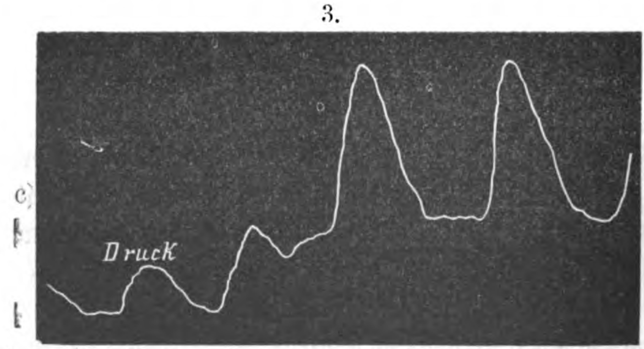
Einfluss der Kopfhaltung auf die Rippenathmung.
Beim Beugen des Kopfes nach unten hebt sich die ganze Curvenreihe, beim Aufrichten desselben nach oben senkt sie sich wieder.

2.



Einfluss eines mit der Spitze des Zeigefingers auf den Thorax ausgeübten Druckes. Sämmtliche Curven zeigen, dass dadurch die Amplitude beträchtlich vermindert wird und die Abscissenaxe sich senkt.
a) Druck auf die Ansatzstelle des Apparates. — b) Druck unterhalb davon.

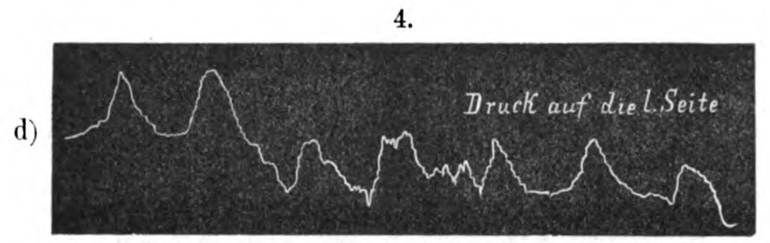
3.



c) demonstrirt die prompte Wirkung des beseitigten Druckes: das Heben der Curve und die Zunahme der Amplitude.

4.

d)

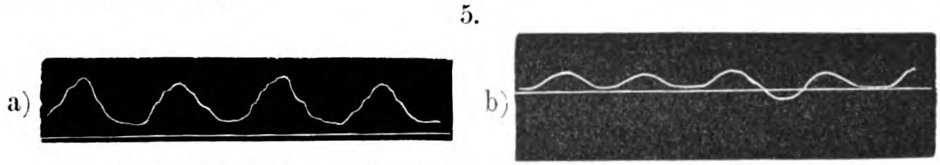


d) Der Druck findet auf der linken Thoraxhälfte statt, während die Curve von der rechten gezeichnet wird.

Ueberall stellt a die bei freiem, b die bei behindertem Thorax aufgezeichnete Athmung dar. Die Behinderung geschieht durch Aufkleben von Pflastern etc.

5.

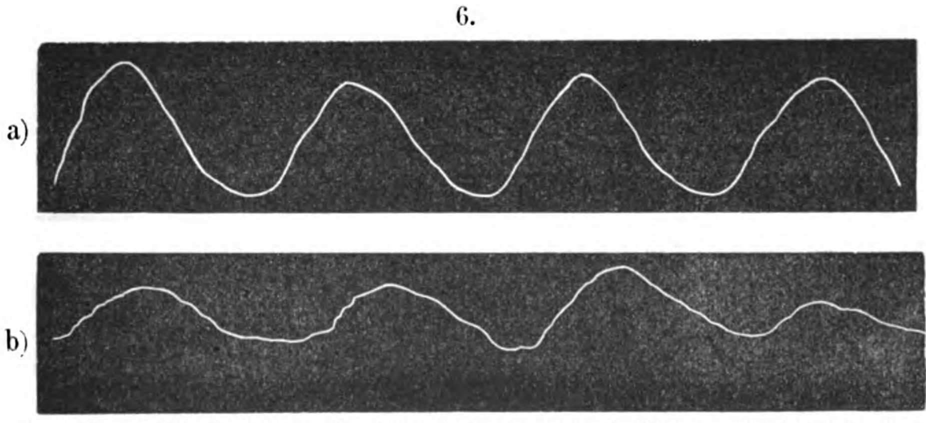
a) b)



Das Pflaster nimmt fast die ganze rechte Seite ein, von welcher auch die Curven stammen.

6.

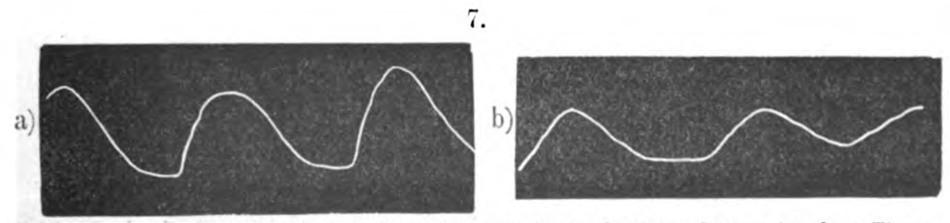
a) b)



Das Pflaster liegt ähnlich wie oben; doch stammen die Curven von der anderen (linken) Seite des Thorax.

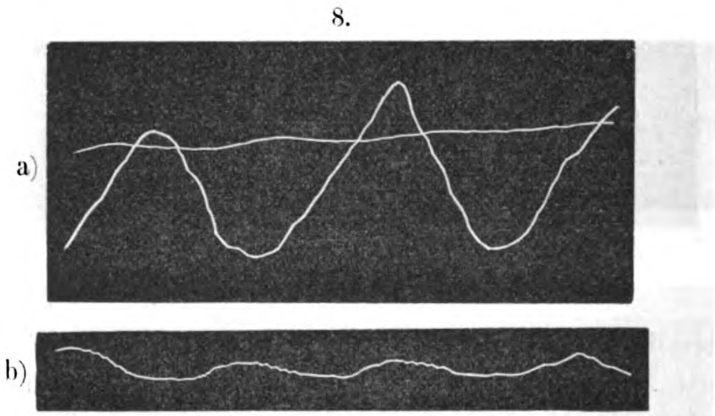
7.

a) b)



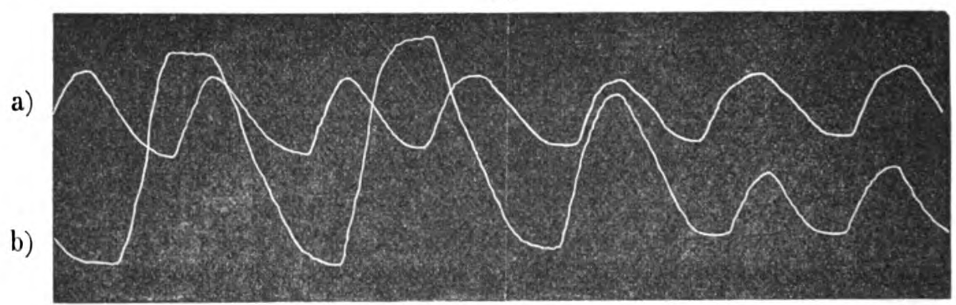
Eine Gutfaperchaplatte von nur 10 cm Breite und 12 cm Länge ist dem Thorax unter der Achsel angeschmiegt und mit einem Heftpflasterstreifen befestigt. Die Athmung wird auf derselben Seite aufgeschrieben.

8.

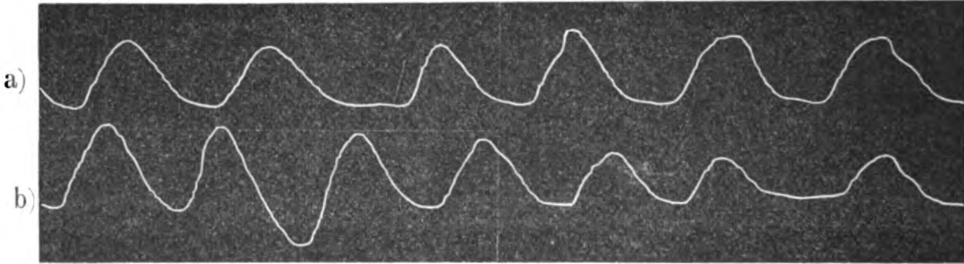


Die niedrigen Curven sind über einem Gypspanzer aufgeschrieben (angestrengte Athmung), die hohe Curve entspricht der freien Athmung.

9.

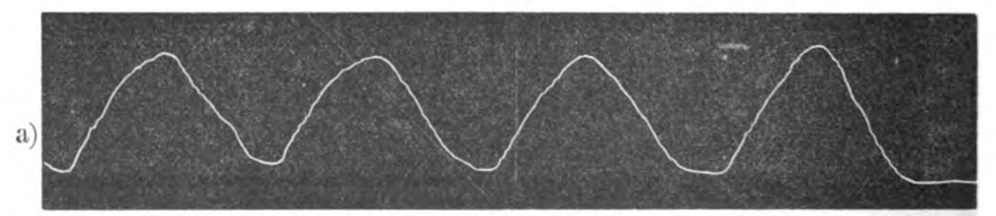


Die obere Curve ist bei ruhiger Athmung aufgenommen, die untere während zweimal absichtlich tief geathmet wurde.



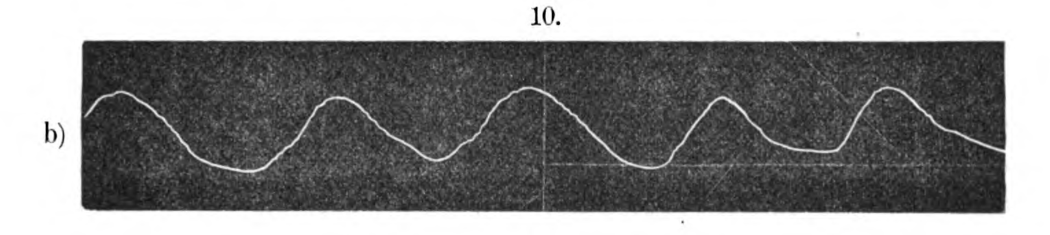
Die beiden Curven bilden die directe Fortsetzung der vorigen. Man beachte, wie lange nach dem Tiefathmen noch Unregelmässigkeiten (untere Curve) zu bemerken sind.

10.

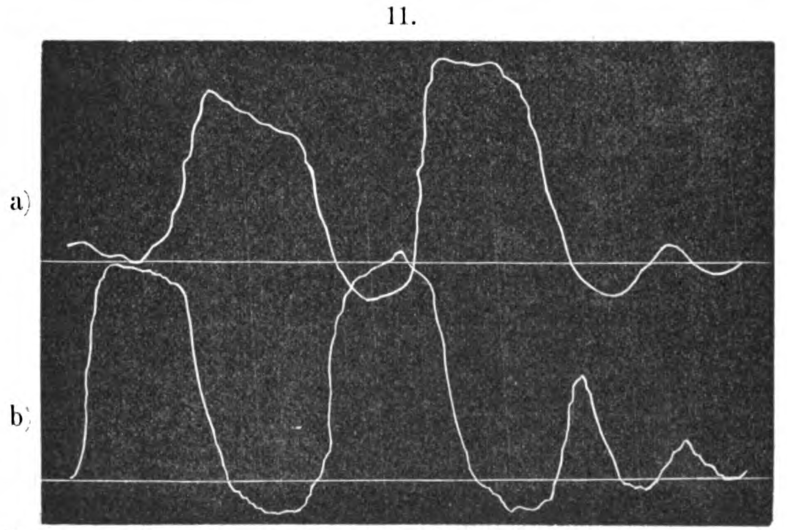


In a sowohl wie in b stand der Apparat gleich, in beiden Fällen war auch der Thorax frei. Aber a wurde vor Anwendung eines Athmungshindernisses, b nach Gebrauch desselben (grosses Pflaster) aufgezeichnet.

10.



11.



a) Tiefste Athmung während eines grossen, fast eine Thoraxhälfte bedeckenden Pflasters. — b) Tiefste Athmung nach Abnahme des Pflasters, also bei freier Athmung. — Man sieht, dass a kleiner ausfiel als b.

Ob sich Unterschiede in der Stärke der Hemmung, welche die Rippenathmung durch das Pflaster erleidet, je nach der grösseren oder geringeren Entfernung der Thoraxpunkte vom Hinderniss zeigen, möchte ich nach den Curven nicht entscheiden. Machen wir uns klar, dass wir in Wahrheit mit dem Apparat nur eine der Haut mitgetheilte Bewegung erkennen und diese bei der Verschieblichkeit der Haut gegen ihre Unterlage nicht genau derjenigen der Rippen entsprechen kann, wenn auch dem Uebelstand dadurch eingermassen abgeholfen wird, dass die beiden Arme des Pneumographen durch die Feder mit einem gewissen Druck dagegen gepresst werden. Wir dürfen daher in zu vergleichenden Versuchsreihen die Verschieblichkeit der Haut nur so wenig wie möglich ändern. Dies geschieht nur, wenn ich die Athmung möglichst weit vom Pflaster aufschreiben lasse. In der Nähe oder gar im Bereich desselben ist die Verschieblichkeit der Haut vor und nach seiner Anlegung — unter beiden Bedingungen müssen wir jedesmal des Vergleichs wegen Curven aufnehmen — wesentlich verschieden.

Thatsächlich fielen die Amplituden der von denselben Stellen abgenommenen Curven schon so verschieden aus, dass allein deswegen keine Klärung nach jener Richtung ermöglicht wurde. Nur umfassendere



Versuche und Zurückführen der Athmungsexcursionen auf absolute Werthe können das Ziel erreichen lassen.

Man kann aber mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit jetzt schon schliessen, dass die Wirkung des Hemmnisses mit der Entfernung von demselben abnehmen wird. Nicht allein a prioristisches Vermuthen, sondern auch die Erfahrungen des Verhaltens der Respiration gegen Druck auf die Brustwand bestimmt mich zu diesem Ausspruch. Wie bereits oben erwähnt, lässt sich durch blossen Druck mit einem Finger die gesammte costale Athmung beeinflussen. Es ist aber noch nicht mitgetheilt und sei hier nachgeholt, dass gröbere Wirkungen auf grössere Entfernungen einen stärkeren Druck beanspruchen, als solche auf die Nachbarschaft. In den oben abgebildeten Kurven wurde die Athmung auf der linken Thoraxseite weniger verändert, als auf der rechten, obwohl bei der Registrirung in jenem Falle ein kräftigerer Druck ausgeübt wurde, als in diesem.

Durchmustern wir die einzelnen Gegenden der Thoraxoberfläche von dem Gesichtspunkt aus, ob ihre Beklebung wohl eine grössere oder kleinere Beschränkung der Athmung herbeiführen wird, so ist es wohl selbstverständlich, dass der den willkürlichen Bewegungen der Scapula angepassten Haut eine verhältnissmässig geringe Bedeutung zukommt. Andererseits wird man vermuthen, dass die Stellen, an welchen bei der costalen Respiration die grössten Excursionen gemacht werden, das sind die vorderen und seitlichen Thoraxpartien, die grösste Wichtigkeit haben. Meine Versuche brachten keine Sicherheit über diesen letzteren Punkt. Sie sprechen noch am meisten dafür, dass die Beklebung der seitlichen Thoraxtheile die Athmung verhältnissmässig am stärksten hemme.

Es war von vorn herein anzunehmen, dass das Material, auf welches die Klebstoffe gestrichen werden, für die Bewegung hemmende Fähigkeit des Pflasters nicht gleichgiltig ist. Während z. B. die gewöhnlich gebrauchte Leinewand nur das Dehnen der Haut nach Maassgabe der Klebkraft des Pflasters verhindert, aber eine Faltung noch zulässt, so muss eine starre Materie, wie Pappe, Guttapercha u. dergl. auch diese mehr oder weniger verhindern. Ausserdem gelingt es, die starre Masse dem Thorax fester anzupassen, sie den Tiefen der Zwischenrippenräume und den Erhabenheiten der Rippenbögen folgen zu lassen, so dass sie sich, so zu sagen, in den Thorax einkeilen. Die Leinwandpflaster liegen im Gegensatz dazu oberflächlicher dem Brustkorb auf, zumal wenn sie ihn nicht infolge starker Compression einschnüren. — In den Versuchen, deren Resultate eben mitgetheilt worden sind, wurden die Pflaster zwar fest angedrückt, aber nicht energischere Einschnürungen durch sie hervorgebracht. Die Versuchsperson hatte nie ein gröberes Unlustgefühl dadurch, gab aber an, eine leichte Behinderung der Athmung zu fühlen.



Dieses Gefühl war oft auch vorhanden, wenn der Schreibapparat von einer objectiven Aenderung der Respiration keine Kunde gab.

Das Befestigen der starren Stoffe geschieht am einfachsten nicht direct durch aufgestrichene Klebmassen, sondern durch Heftpflasterstreifen, nachdem man die Stoffe selbst der Form des Thorax adaptirt hat. Es bedarf dann nicht einmal einer grossen Kraft, um sie in ihrer Lage zu erhalten. Würde man die Pflaster unmittelbar auf die starren Stoffe streichen, so würden die Klebmassen bei dem zur Anpassung an die Körperform nöthigen Verfahren, wie Eintauchen in heisses Wasser (z. B. des Guttapercha), leiden oder wenn man erst hinterher das Pflaster auftragen würde, so hätte man Mühe, der nunmehr unebenen Fläche der Stoffe zu folgen. Auch hat es Werth, dass wir durch Anwendung von Heftpflaster die kostbareren Materialien, wie Guttapercha ohne Mühe weiter benutzen können, wenn die Klebmassen unbrauchbar geworden sind und dass wir ein Mittel an der Hand haben, gegen Chemikalien empfindliche Hauttheile zu schonen, ohne auf den Verband verzichten zu müssen. Wir können ja unter die starren Stoffe sogar lindernde Salben bringen.

Es sei hier nochmals hervorgehoben, dass ein starrer Verband nur dann festhält, wenn er sich dem Brustkorb gut anschmiegt. Zeigt er überstehende Kanten, — dort Beulen, wo der Thorax Vertiefungen hat und umgekehrt — so nützt ein Aufgebot der besten Klebstoffe nicht viel, um ihm seine Lage zu sichern, während sonst einige Streifen gewöhnlichen Pflasters genügen.

Meine Versuche ergaben nun, dass man mit den starren Verbänden der geschilderten Art eine bedeutend geringere Fläche des Thorax zu bedecken braucht, um die Athmung desselben herabzusetzen, als wenn man sich der gewöhnlichen auf Leinewand gestrichenen Pflaster bedient. So wurde z. B. eine Guttaperchaplatte von 12 cm Länge und 11 cm Breite in heisses Wasser getaucht, einige Centimeter unter der rechten Achselhöhle dem Brustkorb angeschmiegt, erkalten gelassen und nun mit einem 4 cm breiten Heftpflasterstreifen befestigt. Der Pneumograph zeichnete die Bewegung der 3. Rippe. Wie ein Blick auf die Curven unter 7 lehrt, wurde die Athmung deutlich herabgesetzt, während unter einem doppelt so viel Raum einnehmenden Heftpflasterverband derselben Gegend keine Aenderung der Athmung beobachtet wurde.

Die Frage, ob es durch die gebräuchlichen festen Verbände gelingt, die Rippenbewegung vollständig zu unterdrücken, ist bekanntlich verneinend entschieden worden. Immerhin wird es Sie interessiren, im Zusammenhang mit den übrigen Demonstrationen zu sehen, wie sich in solchen Fällen die Athmung gestaltet. Von einem Knaben, welchem ich einen Gypspanzer um beide Brusthälften auf die blosse Haut ohne Watteunterlage hatte legen lassen, konnte ich noch die Curven No. 8 mit dem

Pneumographen erhalten. Der Apparat war auf die Gypsmaassen aufgesetzt worden. — Der kleinste Raum des Thorax, d. h. das kräftigste Exspirium kann eben nicht lange genug eingenommen werden, um inzwischen die Verbände erhärten zu lassen. Man konnte bei unserem Knaben besonders deutlich nach Einschnitt eines Fensters in den Kürass erkennen, wie die Gypswände bei der Ausathmung von der Körperoberfläche abstehen.

Dieselbe Ueberlegung erklärt uns auch, weshalb wir bei den Heftpflasterversuchen keinen wesentlichen Unterschied in der Wirkung beobachteten, ob wir uns bemühten, sie während des Exspiriums oder Inspiriums anzubringen, obwohl man sie bedeutend schneller zum Ankleben bekommt, als etwa die Gypsmassen zum Erhärten.

Ich habe noch Einiges zur Kritik der von mir gewonnenen Curven nachzutragen. Da die Athmung zum Theil der Willkür unterworfen ist und innerhalb gewisser Breite beliebig vertieft und verflacht werden kann, so läuft man leicht Gefahr in Irrthümer zu verfallen. Was wir wissen wollen, ist, wie sich die Thoraxbewegung unter den genannten Einflüssen bei der normalen Energie des Athmens verhält. Diese zu ergründen, galt es vor allem, die Aufmerksamkeit der Versuchsperson abzulenken. Sie wurde daher so hingesetzt, dass sie der Schreibtrommel den Rücken kehrte und nicht wissen konnte, wann die Registrirung geschah. Ausserdem wurde immer eine grössere Curvenreihe von der Person aufgenommen, sowohl wenn sie mit dem Verband bedeckt war, dessen Wirkung erforscht werden sollte, als auch wenn sie frei athmete. Ich erhielt so vergleichbare Mittelwerthe, falls die Athmung nur einigermaassen regelmässig vor sich ging. Ich brauche kaum zu erwähnen, dass man dafür Sorge zu tragen hat, dass sich die Versuchsperson in einem Zustande möglichster Ruhe und gleichmässigen Verhaltens befinden muss und vor Allem nicht allein während des Experimentes, sondern auch kurz vorher nicht durch Lachen, Husten, Schneuzen u. dergl. ihre Respirationsorgane aufgeregt haben darf.

Die Methode, die Hemmung der Athmung dadurch zu bestimmen, dass man möglichst tief einathmen und möglichst stark ausathmen lässt, kann ebenso leicht zu falschen Schlüssen Anlass geben, wie das Bemühen, nur die normale Athmung zu berücksichtigen. Denn auch dort bleibt der Willkür ein gewisser Spielraum. Dazu kommen noch recht unangenehme Ermüdungserscheinungen, welche zu bunten, verwirrenden Bildern Anlass geben. Immerhin ist die Methode für die Erforschung gewisser Fragen nicht ganz zu entbehren. — Ich werde zum Schluss darauf zurückkommen.

Mancher Irrthum scheint mir leicht aus Eigenthümlichkeiten des normalen Athmens zu fliessen, seine Kenntniss ermöglicht aber ihn ohne Mühe zu vermeiden. Ich möchte diese Eigenart kurz mit Trägheit der

Athmung bezeichnen. Hat man nämlich einmal oder gar öfter tief athmen lassen, so dauert es eine Zeit lang, ehe sich die normale Athmung herstellt. Es macht sich eine schnell vorübergehende Reizung zu abnorm weiten Excursionen bemerklich, zugleich werden, wohl infolge von Ermüdung, die Athemzüge ungleich und gestalten sich erst allmälig wieder regelmässig. Vergl. die Curven 9.

Ein im Ganzen umgekehrtes Verhalten beobachtet man oft, wenn die Athmung eine Zeit lang behindert war. Diese geht dann nach Beseitigung des Hemnisses so fort, als ob dasselbe noch fortwirkte. Es entsteht daher die Forderung, die freie Athmung, welche man jedesmal zu Vergleichszwecken bestimmen muss, vor Anwendung der Pflaster, Verbände etc. aufzeichnen zu lassen. Nach Anwendung derselben erhält man leicht zu kleine Werthe. Sie sehen an den Curven unter 10, wie in einem Falle die freie Athmung vor und nach der Anwendung eines sie hemmenden Pflasters ausfiel.

Hätte ich verabsäumt, gleich im Beginn des Versuches die normale Respiration aufzuschreiben, so wäre in diesem Falle die Wirkung des Pflasters in den Curven nicht zum Ausdruck gekommen.

Das Abschätzen der Curven-Amplituden, welche ja die Bewegungsgrösse des Brustkorbes kennzeichnen, wurde nach dem Augenmaass besorgt. Aber nur unzweifelhafte Ergebnisse fanden Berücksichtigung. —

Angesichts des subjectiven Elementes, das beim Gewinnen der Resultate mitspielte, fällt für ihre Zuverlässigkeit sehr ins Gewicht, dass sie fast constant waren. Unter 9 Versuchen, in denen grössere Theile des Thorax vom Pflaster bedeckt waren, wurde 8mal die Athmung sicher behindert, und die Entscheidung darüber musste nur einmal in der Schwebe bleiben. In Einklang damit war bei 11 Fällen, wo kleinere Pflaster angewendet wurden, nicht ein einziger Versuch, in welchem man mit Bestimmtheit hätte sagen können, dass die Athmung gehemmt wurde.

Auch bei den anderen Folgerungen, welche ich aus meinem Experimente gezogen habe, kann ich auf die Widerspruchslosigkeit der Resultate unter einander verweisen. Ich darf aber nicht verhehlen, dass die Summe der Versuche hierfür noch nicht gross genug ist, als dass ich meine Aufgabe für vollständig abgeschlossen halten möchte. — Wir wollen nun zur Erklärung der mitgetheilten Thatsachen übergehen, vorher aber noch einmal kurze Zeit unsere Aufmerksamkeit auf jenes merkwürdige Ergebniss unserer Versuche lenken, dass ein am Thorax angebrachtes Pflaster oder allgemeiner ausgedrückt — äusseres Hinderniss nicht allein die Athembewegung der Rippen im Bereich seines Sitzes, sondern darüber hinaus über den ganzen Brustkorb verringert. Die unter 6 stehenden Curven sind von der linken vierten Rippe genommen, während das Pflaster die rechte Thoraxhälfte von unten bis zur Axilla bedeckte. Sie sehen



deutlich die Abnahme der Amplitude im Vergleich zu der der freien Athmung.

Dieses Verhalten steht im Gegensatz zu den Erscheinungen bei inneren Respirationsstörungen, wie bei Pleuritis. Hier sehen wir gewöhnlich, dass abnorm geringe Excursionen der einen Rippen durch abnorm grosse der anderen wieder gut gemacht werden und die eine Thoraxhälfte für die andere compensatorisch eintritt. Wir müssen annehmen, dass in unseren Fällen das Zwerchfell allein den Ersatz zu leisten vermag. In bisher erforschten pathologischen Fällen (Verwachsungen, pleuritische Exsudate . . .) war es vielleicht dazu nicht im Stande, und es trat daher wohl seine Aufgabe an die Rippen ab.

Es ist aber auch denkbar, dass die Compensationen, so weit sie bisher bei Krankheiten studirt worden sind, sich verhältnissmässig langsam und allmälig entwickelt hatten, während wir bei unseren Versuchen nur die unmittelbaren Folgen von Athmungsstörungen erforschten. Es ist nöthig, um die Frage endgiltig zu lösen, die Hemmungen am Thorax längere Zeit wirken zu lassen und die Athmung während dessen zu bestimmen.

Gehen wir zur Erklärung der athmungshemmenden Wirkung von Pflastern, Verbänden u. dergl. am Thorax über. Am nächsten liegt es den Zusammenhang rein mechanisch aufzufassen. Die in ihrer Dehnbarkeit behinderte Haut vermag eben für das Heben der Rippen und den dadurch zunehmenden Umfang des Brustkorbs nicht den nöthigen Raum zu bieten.

Doch es sind noch andere Auffassungen möglich. Man kann zuvörderst annehmen, dass das mechanische Hinderniss nicht gross genug sei, als dass es nicht durch grosse Energie überwunden werden könnte, dass aber ein solches abnormes Maass von Energie höchstens für besondere Fälle, nicht für gewöhnlich zu Gebote stände. Sonst tritt Ermüdung und Ermattung ein. Angesichts der Thatsache, dass wir bei Krankheiten für den Ausfall ziemlicher Mengen Lungenparenchym schnell Compensationen eintreten sehen, müssen wir die Breite, innerhalb welcher die Athmungsenergie zu schwanken vermag, ziemlich weit annehmen. Diese Erklärungsweise, welche ich im Gegensatz zur rein mechanischen die Ermüdungstheorie nennen will, lässt es also ebenso, wie jene leicht begreiflich erscheinen, weshalb nur verhältnissmässig grosse Pflaster imstande sind, die Athmung sicher zu behindern.

Es liegt nahe, noch an eine dritte Möglichkeit des Zusammenhangs zu denken. Das Bekleben der Haut muss ihre Nerven unter abnorme Bedingungen von Zug und Druck bringen und dadurch wird vielleicht reflectorisch die Athmung behindert.

Ja man kann nicht mit Sicherheit ausschliessen, dass es sich nicht um mechanische, sondern wenigstens zum Theil um chemische Reizung



der Nervenendigungen der Haut handelte, obwohl ich mich bemühte, möglichst indifferente Klebmassen auszuwählen. Für die harten Verbände ist selbstverständlich diese Annahme ausgeschlossen.

Meine Versuche würden unter Zugrundelegung der Reflextheorie beweisen, dass ein weit ausgebreiteter Reiz, eine mehr oder weniger leichte Erregung zahlreicher Hautnerven nöthig ist, um den genannten Reflex auszulösen.

Es braucht kaum hervorgehoben zu werden, dass sich die genannten Erklärungen nicht gegenseitig ausschliessen. Einen Anhaltspunkt dafür, welche von ihnen thatsächlich in Betracht kommt, gewährt die Methode der möglichst tiefen Einathmungen. Die wenigen einschlägigen Versuche, welche ich angestellt habe, besagen, dass nach Bedecken fast einer ganzen Thoraxhälfte mit Pflaster gelegentlich selbst die mit grösster Anstrengung ausgeführten Athmungsbewegungen nicht dieselbe Excursionsweite erreichen, wie die tiefen Respirationen bei freiem Thorax. Hier darf man sicher von einer rein mechanischen Behinderung reden. Einen solchen Fall illustriren die Curven 11, von denen die erste bei einem Pflaster, welches die ganze rechte Brustkorbhälfte bis über die Höhe der Achsel hinaus bedeckte, die zweite bei freiem Thorax genommen wurde.

Die eben gegebenen Auseinandersetzungen regen zu einer Reihe von Experimenten an, welche ich heute nur andeuten kann:

Aus der rein mechanischen Theorie folgt, dass bei Patienten, deren Athmung schon mit Hemmnissen zu kämpfen hat, diese bereits bei kleineren Pflastern nachlassen wird. Aus der Ermüdungstheorie folgt, dass Leute deren Athmungs*energie* durch irgend welche Krankheit gelitten hat, sich empfindlicher erweisen müssen. Die reflectorische Theorie regt an, allerhand Agentien, wie Lösungen, Umschläge, elektrische Reize etc. auf die Brusthaut zu bringen und auf ihre die Respiration beschränkende, vice versa befördernde Eigenschaft zu prüfen.

Besteht, wird man weiter fragen, ein Unterschied zwischen den etwaigen Reflexen, welche von der Thoraxgegend und denen, welche von anderen Orten des Körpers ausgelöst werden? Nur weniges ist darüber bekannt. Weiterhin liegt es nahe zu prüfen, ob die Pflaster, wenn sie längere Zeit auf dem Thorax bleiben, einen anderen Einfluss auf die Rippenathmung ausüben, als wenn man sie bald fortnimmt. Endlich müssen alle Versuche auf Personen verschiedenen Geschlechtes und Alters ausgedehnt werden, obwohl ich nicht glaube, dass dadurch wesentlich andere Resultate erhalten werden, als ich erzielt habe. Die von mir bereits angestellten Versuche geben aber schon einige Winke für die Anwendung von Pflastern und dergleichen zu mehr oder weniger weit gehender Ruhigstellung des Brustkorbs. Sie sprechen dafür, dass wir nur mit sehr grossen, auf Leinewand gestrichenen Pflastern unseren Zweck



erreichen. Sie weisen darauf hin, dass man sich, wenn die Haut auf der einen Brustseite sehr empfindlich ist, noch helfen kann, indem man durch Bekleben der andern Thoraxhälfte die Athmung herabdrückt, wenn auch dann der Effect geringer zu sein scheint. Es geht aus ihnen hervor, dass der Thoraxform gut angepasste, feste Stoffe in einfachster Weise mit Heftpflaster befestigt, noch wirksamere Verbände geben, als das blosse Heftpflaster und dass jene sich noch dazu selbst über empfindlichere Hautregionen leicht anlegen lassen. Man braucht nur die Rückseite der Pappe, des Guttapercha etc. mit einer milden Salbe zu bestreichen. Endlich scheint es vortheilhaft zu sein, die Verbände so anzulegen, dass sie jedenfalls den seitlichen Theil des Brustkorbes mit bedecken.

Die übrigen Resultate der Arbeit brauchen wohl an dieser Stelle nicht noch einmal zusammengefasst zu werden.

XXV.

Einige Bemerkungen über Salzsäurebestimmungen im Mageninhalt.

Von

Dr. **John Sjöqvist,**

Docenten an dem Karol. Institut zu Stockholm.

In einer vor mehr als einem Jahre in deutscher Sprache erschienenen Arbeit[1]) habe ich nebst anderen Untersuchungen auf dem Gebiete der Pepsindigestion eine kritische Uebersicht über die gewöhnlichen Methoden zur Bestimmung der Magensalzsäure geliefert; eben daselbst habe ich auch die Bemerkungen gegen die von mir nach K. A. H. Mörner's Idee vor mehreren Jahren ausgearbeitete Methode besprochen, welche seitdem von verschiedenen Forschern gemacht worden sind. Diese Arbeit ist freilich von Salkowski[2]) und von v. Noorden[3]) referirt worden, in der neuen Fachliteratur aber (z. B. in den neuen Auflagen von Riegel's und von Rosenheim's Lehrbüchern) nicht erwähnt worden. In der soeben erschienen neuen Auflage von v. Jaksch's klinischer Diagnostik wird die Arbeit freilich citirt[4]), von dem Inhalte aber wird nichts erwähnt, und die Bemerkungen von Leo und Kossler gegen die Methode, welche in der dritten Auflage dieses Buches als sehr schwerwiegend bezeichnet sind, scheinen als fortwährend geltend. Ich halte es daher für angemessen, in einer Zeitschrift, welche dem Kliniker besser zugänglich ist, eine kurz Zusammenstellung über diese Frage zu liefern; vielleicht wird auch dadurch den Erfindern von neuen Methoden viel Arbeit erspart, welche auf anderen Gebieten der Forschung bessere Früchte tragen können.

Mein erster Aufsatz[5]) in dieser Frage ist in einer Zeit erschienen, als man glaubte, dass die genaue Bestimmung der Magensalzsäure von

---

1) Skandinav. Archiv für Physiologie. 1895. Bd. 5, S. 277, und Bd. 6, S. 255.
2) Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1895. No. 30. S. 514.
3) Fortschritte der Medicin. 1896. Bd. 14. S. 9.
4) Klinische Diagnostik. 1896. 4. Aufl. S. 180.
5) Zeitschrift für physiol. Chemie. 1889. Bd. 13. S. 1.

allergrösster diagnostischer Bedeutung war, und dass die chemische Untersuchung sogar die klinische Beobachtung überflüssig machen könnte. Die von mir ausgearbeitete Methode die Gesammtsalzsäure zu bestimmen, hat sich daher vieler Aufmerksamkeit in der Literatur zu erfreuen gehabt, und Modificationen, Nachprüfungen und Kritiken haben zu vieler Discussion Veranlassung gegeben.

Unmittelbar nach der Publicirung derselben in deutscher Sprache wurde eine „Modification" von v. Jaksch[1]) angegeben. Anstatt der Chromattitrirung führt v. Jaksch das im Wasserextracte der Asche vorhandene Chlorbaryum in Baryumsulfat über und wiegt nach gewöhnlichen Maassregeln. Wenn v. Jaksch aber dieses Verfahren für sich reclamirt, hat er vielleicht übersehen, dass ich die Titrirung vorschlug gerade um eine Gewichtsanalyse, welche natürlich so zu sagen auf der Hand lag, zu umgehen, was ich auch in meinem Aufsatz ausdrücklich betont habe[2]), und was auch Meyer[3]) hervorgehoben hat. Von den Modificationen von Katz[4]), Bourget[5]) und Salkowski-Fawizky[6]) sehen die beiden letzteren sehr anwendbar aus, sind es aber bei näherer Betrachtung nicht, denn diese Forscher haben nicht daran gedacht, dass auch die im Wasserextracte anwesenden Kalksalze — Kalksalze sind ja immer im Mageninhalte vorhanden — von dem Natrium- oder Ammoniumcarbonate ausgefällt werden, wodurch bei der nachfolgenden Zurücktitrirung mit Säure mehr Säure verbraucht wird, als wie der Barytmenge entspricht und wodurch man also zu hohe Werthe für die ursprüngliche Salzsäure erhält.

Die Anwendbarkeit der Methode ist von verschiedenen Verfassern constatirt worden: v. Jaksch[7]), Meyer[3]), Fawizky-Salkowski[6]), Rosenheim[8]), Hoffmann[9]), C. Th. Mörner[10]), Mintz[11]), Boas[12]), Schaffenberger[13]), Kossler[14]), Leubuscher und Ziehen[15]), Bond-

1) Sitzungsbericht der Wiener Akademie. 3. Mai 1889. Bd. 98. S. 211.

2) l. c. S. 4: „Es galt daher, das Baryum nach einer bequemeren Methode als mit der Wage bestimmen zu können.

3) Ueber die neueren und neuesten Methoden etc. Inaug.-Diss. Berlin 1890.

4) Wiener med. Wochenschrift. 1890. No. 51.

5) Arch. de med. exper. 1889. S. 444.

6) Virchow's Archiv. 1891. Bd. 123. S. 292.

7) Zeitschrift für klin. Med. 1890. Bd. 17. S. 383.

8) Deutsche med. Wochenschrift. 1891. S. 1323.

9) Centralblatt für klin. Medicin. 1890. S. 521.

10) Upsala läkareförenings förhandl. 1889. Bd. 24. S. 483.

11) Deutsche med. Wochenschrift. 1891. S. 1397.

12) Centralblatt für klin. Medicin. 1891. S. 32.

13) Ref. in Maly's Jahresbericht. Bd. 21. S. 206.

14) Zeitschrift für physiol. Chemie. 1892. Bd. 17. S. 91.

15) Klinische Untersuchungen über die Salzsäureabscheidung des Magens bei Geisteskranken. Jena 1892.



zynski[1]), Biernacki[2]) u. A. Im Allgemeinen hat man doch eine gewisse Unsicherheit bei der Beurtheilung des Eintrittes der Endreaction auf das Tetrapapier gefühlt, wesshalb die Meisten der Gewichtsanalyse den Vorzug gegeben haben. Gegen das Princip der Methode haben sich eigentlich nur einige Wenige geäussert, unter ihnen vorzugsweise Leo[3]), ferner Mizerski und Nencki[4]), Martius und Lüttke[5]) und einige Andere, welche sich diesen Forschern angeschlossen haben.

Dass die Methode in ihrer ursprünglichen Form einen schwachen Punkt hat: die Ungewissheit, welche sie dem in der Titrirung nicht Geübten bereiten kann, den Eintritt der Endreaction zu erkennen, gebe ich gern zu. Ich habe daher, um fortwährend die mühevolle Gewichtsanalyse umgehen zu können, ein neues Verfahren ausgearbeitet, welches sich zusammensetzt aus einer Methode, welche Fresenius[6]) anwendet, um Baryt durch Ausfällung mit Ammoniumchromat gewichtsanalytisch zu bestimmen, und einer, welche Hager[7]) empfiehlt zur Titerstellung von Hyposulfitlösuugen und welche sich darauf gründet, dass ein Chromat durch starke Salzsäure in Chromoxychlorid und freies Chlor zerlegt wird.

Die ursprüngliche „Barytmethode" habe ich also mit diesen beiden Verfahren combinirt und der Plan der neuen Methode wird ohne viele Worte durch folgendes Reactionsschema klargelegt:

$$4\,HCl + 2\,BaCO_3 = 2\,BaCl_2 + 2\,H_2O + 2\,CO_3,$$
$$2\,BaCl_2 + 2\,(NH_4)_2CrO_4 = 2\,BaCrO_4 + 4\,NH_4Cl,$$
$$2\,BaCrO_4 + 16\,HCl + 6\,KJ = 2\,BaCl_2 + Cr_2Cl_6 + 8\,H_2O + 6\,KCl + 3\,J_2$$
und
$$3\,J_2 + 6\,Na_2S_2O_3 = 6\,NaJ + 3\,Na_2S_4O_3.$$

Zur Ausführung der Methode werden folgende Lösungen gefordert:

Ammoniumacetat, durch Neutralisirung von 25proc. Essigsäure mit 10proc. Ammoniak hergestellt.

Essigsäure von 25 Procent.

Salzsäure von 25 Procent.

Neutrales, schwefelsäurefreies Ammoniumchromat (etwa von 6pCt.). Das im Handel vorkommende Salz ist gewöhnlich etwas sauer, weshalb die Lösung zuerst mit Ammoniak neutralisirt werden muss.

Jodkaliumlösung (50g in 100ccm Wasser) in undurchsichtiger Flasche aufbewahrt.

Jodzinkstärke, welche nach Hager folgendermaassen bereitet wird: 4 g Stärke, 20 g $ZnCl_2$ und 100 ccm Wasser werden unter Ersatz des verdampfenden Wassers gekocht, bis die Stärke fast vollständig gelöst ist. Dann wird zu der erkalteten Flüssigkeit eine farblose, filtrite ZnJ_2-Lösung, frisch bereitet, durch Er-

1) Zeitschrift für analyt. Chemie. 1893. Bd. 32. S. 266.
2) Centralblatt für klin. Medicin. 1892. S. 409.
3) Deutsche med. Wochenschrift. 1891. No. 41.
4) Arch. des sciences biologiques. 1892. T. I. No. 1 et 2. S. 558.
5) Die Magensäure des Menschen. Stuttgart 1892.
6) Zeitschr. f. analyt. Chemie. 1890, Bd. 29, S. 413, und 1891, Bd. 30, S. 18.
7) Commentar zur deutschen Pharmakopoe.



wärmung von 1 g Zinkfeile mit 2 g Jod und 10 g Wasser, hinzugefügt, worauf die Flüssigkeit zu 1 l verdünnt und filtrirt wird.

Hyposulfitlösung von solcher Stärke, dass 1 ccm etwa 1 mgm HCl entspricht.[1]) Von umkrystallisirtem Natriumhyposulfit werden etwa 10,5 g abgewogen und in 1 L. gelöst. Um jetzt den genauen Titer der Lösung zu bestimmen, verfährt man folgendermaassen: Kaliumbichromat wird umkrystallisirt und bis zur Schmelzung erhitzt; nach Abkühlung im Exsiccator werden von dem Salze etwa 10g genau abgewogen und zu 1 Liter gelöst. Von dieser Lösung werden genau 10 ccm abgemessen, mit etwa 40 ccm Wasser verdünnt und mit 2 ccm Jodkaliumlösung und 5 ccm Salzsäure versetzt, wonach vorsichtig und unter lebhafter Umrührung mit der Hyposulfitlösung titrirt wird, bis die rothe Jodfarbe zu erbleichen beginnt, wo dann 2 ccm Stärkelösung und darauf mehr Hyposulfit hinzugefügt wird, bis die intensiv blaue Farbe in die blassgrüne Farbe des Chromchlorids umschlägt. Wir nehmen an, dass die Kaliumbichromatlösung 10,1 g Salz in 1 Liter enthält und dass 48 ccm Hyposulfit verbraucht sind. 294,6 g $K_2Cr_2O_7$ entsprechen 145,8 g HCl und 1 ccm Hyposulfit entspricht folglich $\frac{0{,}101 \times 145{,}8}{294{,}6 \times 48} = 1{,}041$ mgm HCl.

Die Titrirung muss unter lebhafter Umrührung und nicht zu hastig ausgeführt werden; es ist nämlich nothwendig, dass das Hyposulfit sogleich mit dem Jod in Berührung kommt; andernfalls wird dasselbe unter Bildung von SO_2 und Abscheidung von Schwefel von der Säure zerlegt; SO_2 braucht aber für seine Oxydation zwei Atome Jod ($SO_2 + 2H_2O + J_2 = 2HJ + H_2SO_4$) und so geht die Analyse verloren. Das Jodkalium wird am besten vor der Säure zugesetzt, wodurch Verlust durch Abdampfen von Chlor vermieden wird. Weil die Hyposulfitlösung, insbesondere beim Stehen im Sonnenlicht oder in kohlensäurereicher Atmosphäre ihren Titer verändert [Topf[2])], muss sie bisweilen controllirt werden.

Die eigentliche Salzsäurebestimmung wird nun folgendermaassen ausgeführt. 10 ccm unfiltrirter Mageninhalt werden in einer kleinen Platina- oder Nickelschale mit etwa 0,5 g reinem, chlorfreiem Baryumcarbonat versetzt. Mit einem kleinem Glasstabe oder Spatel werden zusammengebackene Klumpen gut zerrieben, wonach die Flüssigkeit auf dem Wasserbade zum Trocknen eingedampft wird. Auf diese gleiche Vertheilung des Barymcarbonates in der Flüssigkeit lege ich besonderes Gewicht; kommt nämlich das Baryumcarbonat in Klumpen vor, so kann es möglicherweise geschehen, dass die Eiweissfällung, welche zuweilen in der Neutralisationszone um die Klumpen herum entsteht, sie so zu sagen umhüllen, was eine vollständige Neutralisation der Salzsäure in Frage stellt. Der Rückstand wird verbrannt, am besten mittels Kreisbrenner, und bis zum Grauwerden der Asche bei gelinder Temperatur verascht. Ueberdeckt man dabei die Schale mit einem Platinblech, so erhält man leicht vollständige Veraschung ohne höhere Temperatur als kaum Rothglühhitze anwenden zu müssen. Die Asche wird mehrere Male mit kleinen Mengen von kochendem Wasser extrahirt und durch ein kleines Filter in einen Becher filtrirt. Die Extrahirung wird so lange wiederholt, bis das Filtrat keine Chlorreaction mehr giebt. Es bietet keine Schwierigkeit, vollständig zu extrahiren und doch das Volumen des Filtrates auf 50 ccm zu begrenzen. Das Filtrat wird mit 4 ccm Ammoniumacetat und 1 ccm Essigsäure versetzt, dann aufgekocht und mit 15 ccm Ammoniumchromat gefällt. Die Mischung lässt man eine Stunde stehen, wonach man auf ein kleines sorgfältig angelegtes Filter von schwedischem Filtrirpapier decantirt, welches die feine Fällung vortrefflich zurückhält. Die Hauptmenge der Fällung wird im Becher mit heissem,

1) In meinem Originalaufsatz habe ich eine etwas stärkere Lösung vorgeschrieben.

2) Zeitschrift für analyt. Chemie. Bd. 26. S. 137 u. 277.



mit ein paar Cubikcentimeter Chromatlösung versetztem Wasser aufgeschlämmt, nach der Abkühlung filtrirt — natürlicher Weise auf demselben Filter — und mit kaltem Wasser gewaschen, bis das Filtrat mit Silbernitrat keine deutliche Chromatreaction mehr giebt. Verfährt man auf diese Weise, so erhält man ein absolut klares Filtrat, in welchem man nach der Reduction der Chromsäure keine Spur von Baryt nachweisen kann. Die Fällung nebst dem Filter bringt man in denselben Becher, worin das Fällen ausgeführt wurde, fügt dann etwa 10 ccm Wasser nebst ein paar Tropfen Salzsäure hinzu, zerreibt das Filtrum mit einem Glasstabe und bringt das Baryumchromat in Lösung, wobei genau nachzusehen ist, dass alles an den Wänden des Bechers haftende $BaCrO_4$ wirklich in Lösung übergegangen ist. Sodann werden etwa 30 ccm Wasser, 2 ccm Jodkaliumlösung und zuletzt 5 ccm Salzsäure zugesetzt, und die Titrirung erfolgt wie ich es oben angegeben habe.

Auf diese Weise beschränkt sich die ganze Methode auf eine Veraschung, zwei Filtrirungen und eine Jodtitrirung, deren Endreaction scharf ist und den Ausführenden nicht in geringster Ungewissheit lässt, und welche Titrirung ausserdem angenehm zu handhaben ist.

Das gleichzeitig anwesende Filtrirpapier übt keinen störenden Einfluss aus. Bei Titrirung auf Chromatlösungen wurde dieselbe Menge Hyposulfit bei Gegenwart, wie bei Abwesenheit von Filtrirpapier verbraucht, und habe ich in dieser Beziehung sowohl schwedisches Papier, als Papier von Dreverhof und Schleicher und Schüll geprüft.

Dass die Methode auch in dieser Form so gut wie absolut richtige Werthe giebt, wenn sie auf Salzsäurelösungen sowohl bei Abwesenheit, wie bei Gegenwart von Natrium- und Kaliumchlorid, von Calcium- und Magnesiumchlorid, von Zucker und Eiweisskörper ausgeführt wird, davon habe ich mich natürlich durch eine Reihe von Analysen überzeugt, welche in meiner oben citirten, ausführlicheren Arbeit zu finden sind. Auch die an Eiweisskörper gebundene Salzsäure wird vollständig wiedergefunden.

Ich gehe also zur Kritik über die Einwände gegen die Methode über.

Von Leo[1]) ist gegen das Princip der Methode angeführt worden, dass Chlornatrium bei Glühen mit $BaCO_3$ zerlegt wird, dass dasselbe in noch höherem Grade mit Salmiak zutrifft und dass die vorhandenen Phosphate einen Verlust von nahezu 70 pCt. HCl verursachen können.

Was den ersten von diesen Einwänden betrifft, so kann ich nicht bestreiten, dass man NaCl wirklich zerlegen kann, wenn man durch energisches Glühen eine solche Zerlegung beabsichtigt. Vor unnöthig hoher Temperatur habe ich indessen ausdrücklich gewarnt und meine Analysen, wo NaCl reichlich zugegen war, zeigen gute Werthe. Kossler[2]) findet gleichfalls diesen Einwand bedeutungslos; Leo's eigene Analyse zeigt übrigens auch keinen grossen Fehler.

Was die Bedeutung des anwesenden Salmiaks betrifft, so hat Leo unbedingt Recht. Das Vorkommen von Ammoniaksalzen im mensch-

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1891. No. 41.

2) Zeitschrift für physiol. Chemie. 1892. Bd. 17. S. 91.



lichen Magensafte ist jedoch, gelinde gesagt, zweifelhaft. Bidder und Schmidt[1]) fanden wohl Ammoniak im Magensafte des Hundes, Schmidt[2]) aber nicht in demjenigen des Menschen. Leo hat in Bezug auf diese Frage Untersuchungen gemacht und Ammoniak nur bei Urämie und chronischen Nephriten gefunden. Dagegen hat Rosenheim[3]) in der Regel zwischen 0,1 und 0,15 pro Mille NH_3 im Mageninhalt von Gesunden getroffen. Die letzten Untersuchungen betreffs dieser Frage sind von Strauss[4]) ausgeführt worden. Von zwölf Mageninhalten, Personen mit gesunden Nieren nach Ewald's Probefrühstück entnommen, waren zwei durchaus frei von NH_3, die übrigen enthielten von 0,1 bis 0,25 pro Mille. Von einer halben Semmel, derjenigen ganz gleich, welche zum Probefrühstück angewandt wurde, erhielt er aber nach ihrer Digestion mit Salzsäure und Pepsin so viel Ammoniak, als 0,085 pro Mille entsprach. Es scheint mir daher, als ob der Ammoniak, welcher aus dem Mageninhalte bisweilen erhalten werden kann, wenigstens zum allergrössten Theil von der eingenommenen Probemahlzeit herrührt und also nicht unbedingt zugegen zu sein braucht. Will man dem kleinen Fehler in der Bestimmung, welchen diese Spuren von Ammoniak verursachen können, entgehen, kann man ja eine salmiakfreie Probemahlzeit wählen.

Mizerski und Nencki[5]) haben behauptet, dass Baryumchlorid beim Glühen unter Bildung von Baryt zerlegt wird, welches Kohlensäure aus der Luft unter Rückbildung von Carbonat begehrlich aufnimmt, wodurch Verlust von HCl eintreten soll. Analyse zur Stütze dieser Annahme haben sie jedoch nicht beigelegt. Und Bondzynski[6]) hat ausserdem durch directe Versuche gezeigt, dass $BaCl_2$ bei fraglichen Temperaturen nicht zerlegt wird. Bei Anwesenheit von Eiweiss dagegen kommt nach Bondzynski eine solche Zerlegung zu Stande. Wurde aber Baryumacetat vorher zugesetzt, so fiel der Verlust in die Fehlergrenze (etwa 2 pCt.). Ich habe diesen Vorschlag Bondzynski's geprüft, habe aber nicht gefunden, dass derselbe wesentliche Vortheile darbietet. Ist $BaCO_3$ in hinlänglicher Menge zugegen und wird dasselbe in der Flüssigkeit gut vertheilt, so erhält man mit der unveränderten Methode gleich gute Werthe bei Gegenwart, wie bei Abwesenheit von Eiweiss. Ausserdem gilt die Regel: je weniger Zusätze von Reagentien zu der ursprünglichen Flüssigkeit, desto besser.

Um jetzt den dritten Einwand Leo's: den Verlust an Salzsäure, welchen anwesende Phosphate hervorrufen sollen, besprechen zu können,

1) Die Verdauungssäfte etc. Mitau und Leipzig 1852.
2) Annalen der Chemie und Pharmacie. 1854. Bd. 16. S. 42.
3) Centralblatt für klin. Medicin. 1892. S. 817.
4) Berliner klin. Wochenschrift. 1893, S. 398, und 1894, No. 41, 42 u. 43.
5) l. c.
6) l. c.

muss ich eine kleine Abschweifung auf das Gebiet der physikalischen Chemie machen.

Unsere Auffassung über die Lösungen und die Reactionen, welche in diesen vorgehen, ist heutzutage eine andere als früher geworden. Bei den Studien über dieselben haben wir jetzt auf früher nicht bekannte und folglich nicht beachtete Factoren Rücksicht zu nehmen: die chemische Massenwirkung und die elektrolytische Dissociation.

Die älteste wissenschaftliche Theorie, den Modus, wie die chemischen Reactionen vorgehen, zu erklären, rührt von dem schwedischen Chemiker Bergman her, welcher folgendes allgemeine Gesetz aussprach: Wenn der Stoff A grössere chemische Verwandtschaft zum Stoffe B als zum Stoffe C hat, so wird C von B aus seinen Verbindungen mit A vollständig verdrängt ($AC + B = AB + C$). Nach dieser Theorie haben also die Massen der reagirenden Stoffe keinen Einfluss auf die Reaction. Durch Arbeiten von Berthelot und vor Allem durch die Norweger Guldberg und Waage[1]) sind wir jetzt zu einer anderen Ansicht gekommen, welche am einfachsten durch ein concretes Exempel veranschaulicht wird. Lässt man z. B. Aethylalkohol und Essigsäure aufeinander einwirken, so setzen sich diese Stoffe unter Bildung von Aethylacetat und Wasser um, und umgekehrt zerfällt Aethylacetat bei Gegenwart von Wasser in Aetylalkohol und Essigsäure. In keinem Falle ist aber diese Umsetzung vollständig, wie dies Bergman's Theorie fordern würde; bei einer gegebenen Concentration stellt sich ein constantes Verhältniss zwischen den vier Stoffen ein, welches Verhältniss sich nicht weiter verändert, wenn die Lösung auch noch so lange aufbewahrt wird. Man sagt in diesem Falle, dass ein Zustand von chemischem Gleichgewicht, unter anderem von der Menge der reagirenden Stoffe abhängig, eingetreten ist:

$$A + B \rightleftarrows A^1 + B^1$$

(die Pfeile bezeichnen, dass die Reaction in beiden Richtungen vorgeht). Früher war man der Meinung, dass solche „umkehrbare“ oder „reciproke“ Reactionen zu den Ausnahmen gehörten; nunmehr aber unterliegt es keinem Zweifel, dass alle Reactionen umkehrbar sind, wenn auch die Mehrzahl, praktisch gesehen, vollständig verlaufen.

Dass die Stoffe A und B mit einander in Reaction treten, können wir als dadurch veranlasst betrachten, dass zwischen ihnen eine Kraft wirkt, die chemische Verwandtschaftskraft. Die Grösse dieser Kraft wird durch ihren Effect gemessen, das heisst, durch die in der Zeiteinheit umgesetzte Masse oder mit anderen Worten durch die Reactionsgeschwindigkeit. Diese Geschwindigkeit muss „der activen Masse“ von A und der von B proportional sein (wenn man unter activer Masse die

1) Journal für prakt. Chemie. 1879. N. F. Bd. 19. S. 69.



Menge versteht, in welcher ein Stoff in der Volumeneinheit von dem Körper — hier Lösung —, in welchem die Reaction vorgeht, zugegen ist) und folglich gleich dem Producte der activen Massen von A und B multiplicirt mit einer Constante, welche von der chemischen Natur der beiden Stoffe und von der Temperatur abhängt, sein; diese Constante nannten Guldberg und Waage den „Affinitätscoefficienten". Auf ähnliche Weise wird die zwischen A^1 und B^1 wirkende Kraft gemessen; wenn diese beiden, in entgegengesetzten Richtungen wirkenden Kräfte gleich sind, tritt Gleichgewicht in dem System ein. Eine Umsetzung findet sicherlich fortwährend statt, die Menge von A^1 und B^1 aber, welche sich in der Zeiteinheit durch Umsetzung von A und B bildet, ist der Menge von A und B gleich, welche in der Zeiteinheit durch Umsetzung von A^1 und B^1 gebildet wird. Bezeichnen wir die activen Massen von A, B, A^1 und B^1 mit bezw. p, q, p^1 und q^1 und die beiden Affinitätscoefficienten mit k und k^1, so erhalten wir für das chemische Gleichgewicht folgende Gleichung:

$$kpq = kp^1q^1,$$

welche Gleichung — Guldberg und Waage's Aequation — das Grundgesetz der chemischen Massenwirkung ausdrückt.

Durch die Theorie von der elektrolytischen Dissociation, welche von dem berühmten schwedischen Forscher Arrhenius aufgestellt ist, ist eine Menge von bisher unerklärlichen Thatsachen glänzend erklärt worden. Dieser Theorie gemäss, müssen wir uns vorstellen, dass verdünnte Lösungen von Salzen, starken Basen und Säuren diese Stoffe nur zum kleinsten Theile als Molekeln enthalten, dass vielmehr die Molekeln zum grössten Theile in ihre Jonen gespalten, „dissociirt" sind. Der Grad dieser Dissociation ist für einen gewissen Stoff in reiner Wasserlösung bei constanter Temperatur und Verdünnung immer constant. Dagegen wächst die relative Zahl dissociirter Molekeln — Arrhenius nennt diese eben active — mit der Verdünnung, so dass bei äusserster Verdünnung alle Molekeln dissociirt sind. Der Activitätscoefficient oder der Dissociationsgrad — das heisst das Verhältniss zwischen activen Molekeln und der Summe von activen und inactiven — ist also in diesem Falle gleich 1; in geringerer Verdünnung ist er dagegen kleiner als 1. Nur die dissociirten Molekeln, das heisst die Jonen, tragen zu dem Transport der Elektricität bei, und weil es sich gezeigt hat, dass die Fähigkeit der Elektrolyte, die Elektricität zu leiten, wie auch überhaupt Reactionen ausüben zu können, dem Dissociationsgrad proportional ist, kann man diesen Dissociationsgrad am einfachsten dadurch berechnen, dass man die molekulare Leitfähigkeit der Flüssigkeit bestimmt und dieselbe mit der molekularen Leitfähigkeit bei äusserster Verdünnung dividirt. Der Ausdruck „molekulare Leitfähigkeit" ist von Kohlrausch eingeführt, welcher darunter die specifische Leitfähigkeit multiplicirt mit



der Verdünnung (d. h. die Anzahl Liter, in welchen eine Grammmolekel gelöst ist) versteht. Zwischen den Jonen und den inactiven Molekeln ist Gleichgewicht vorhanden und der Gleichgewichtszustand kann als ein Specialfall der allgemeinen Gleichung Guldberg's und Waage's betrachtet werden.

Setzen wir also zu einer Salzsäurelösung saures Kaliumphosphat, so bleiben diese beiden Stoffe, wie zu vermuthen ist[1]), gar nicht ohne Einfluss auf einander; sogleich tritt eine partielle Umsetzung ein nach dem Schema:

$$HCl + KH_2PO_4 \rightleftarrows KCl + H.H_2PO_4,$$

und Gleichgewicht tritt in dem Sytem ein, wenn die in der Zeiteinheit gebildete Menge H_3PO_4 und KCl der Menge der in der Zeiteinheit zurückgebildeten HCl und KH_2PO_4 gleich ist. Von diesem Momente an — d. h. im fraglichen Falle sogleich nach der Mischung — sind alle vier Körper in einem gewissen Mengenverhältnisse in der Lösung zugegen. Eine Methode, welche die Salzsäuremenge angeben will, sollte also nicht die ganze Menge ursprünglich vorhandener Salzsäure geben. Solch eine Methode ist principiell falsch, denn es ist die in einem gegebenen Momente vorhandene Salzsäure, welche ich bestimmen will und nicht auch die in der Lösung befindliche Phosphorsäure.

Ich fragte mich nun, ob es möglich wäre, die Grösse dieser Umsetzung zu bestimmen und so die Werthe der Chromatmethode auch bei Anwesenheit von Phosphaten beurtheilen zu können. Dies ist mir auf folgende Weise gelungen.

Alle vier in der Lösung vorhandenen Körper sind ja Elektrolyte und also zum Theil dissociirt. Weil nur der dissociirte Theil eines Elektrolyten zum Transport der Elektricität beiträgt, kann das Problem dadurch gelöst werden, dass man eine gewisse Umsetzung annimmt und berechnet, wieviel jeder Körper dieser Annahme gemäss dissociirt sein und somit zu der Leitfähigkeit der Mischung beitragen muss. Weiter berechnet man die Leitfähigkeit der Mischung unter Annahme, dass vollständige Umsetzung eingetreten wäre und interpolirt zwischen diesen Werthen, bis die so berechnete Leitfähigkeit mit der experimentell gefundenen übereinstimmt. Die dabei supponirte Umsetzung muss die wirkliche sein.

Zur Bestimmung der elektrischen Leitfähigkeit habe ich die Methode Kohlrausch's mit Wechselströmen und Telephon benutzt. Die Ausführung der Bestimmung ist einfach, die Berechnung des Dissociationsgrades dagegen etwas umständlich, weshalb ich den Interessirten auf

1) Siehe Polemik zwischen Leo und Wagner. Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1889. No. 26. Centralblatt für klin. Medicin. 1890. No. 40 u. 48. Pflüger's Archiv. Bd. 48, S. 614, Bd. 50, S. 375, Bd. 51, S. 615.

meine Originalarbeit hinweisen muss. Hier unten theile ich nur die Resultate mit.

Die Mischungen von Salzsäure und Phosphat wurden so hergestellt, dass zu einer zehntel normalen Salzsäurelösung so viel von einer normalen[1]) oder zehntel normalen Kaliumphosphatlösung (und eventuell Wasser) hinzugefügt wurde, dass dieselben, wenn keine Umsetzung eingetreten wäre, mit Rücksicht anf HCl 0,05 normal, mit Rücksicht auf KH_2PO_4, was die zweite Columne angiebt, sein würden. Die dritte und vierte Columne geben die Grösse der Umsetzung an und die fünfte die Menge Salzsäure, welche nach der Umsetzung in der Lösung bleibt.

Concentration		Nach der Umsetzung ist in Procent der ursprünglichen Menge übrig		In 100 ccm der Mischung findet sich nach der Umsetzung HCl in g
von HCl	von KH_2PO_4	von HCl	von KH_2PO_4	
0,05 N	0	100	0	0,1823
„	0,01 N	80,80	4,0	0,1473
„	0,02	64,24	10,60	0,1171
„	0,03	49,20	15,33	0,0897
„	0,04	36,80	21,00	0,0671
„	0,05	27,20	27,20	0,0496
„	0,075	13,70	42,47	0,0250
„	0,1	7,70	53,85	0,0140
„	0,15	0,50	66,75	0,0009
„	0,3	0,00	83,33	0,0000
„	0,5	0,00	90,00	0,0000

Durch diese Bestimmungsreihe habe ich also erstens constatirt, dass Salzsäure sich mit anwesenden Phosphaten umsetzt und zweitens, innerhalb der Fehlergrenze bestimmt, wie gross diese Umsetzung für eine 0,05 Normallösung ist. Natürlich hat die benutzte Methode, die Grösse der Umsetzung zu berechnen, auch ihre Fehlerquellen, welche in ungünstigen Fällen 6,5 pCt. betragen können.[2])

Um nun nachzusehen, wie die mit der Chromatmethode erhaltenen Werthe mit den berechneten übereinstimmen, habe ich dieselben auf Mischungen von Salzsäure und saurem Kaliumphosphat bei gleichzeitiger Anwesenheit von Rohrzucker oder Verdauungsproducten ausgeführt, in welch letzterem Falle die Mischung mit salzfreiem Pepsin und 2 g coagulirtem Eiweiss zu 100 ccm versetzt wurde, wonach die Digestion erfolgte.

In der folgenden Tabelle giebt die vierte Columne („Berechnet") an, wieviel Salzsäure in der Lösung zugegen ist den Berechnungen gemäss, welche auf der Basis der Bestimmung der elektrischen Leitfähigkeit angestellt sind und die fünfte die mit der Chromatmethode erhaltenen.

1) Eine Normallösung von saurem Kaliumphosphat enthält einen Grammolekel in einem Liter.

2) Vergl. meine oben citirte Arbeit S. 326.



Nummer.		Verbrauchte Cubikcentimeter Hyposulfit (1 ccm=3,115 mg HCl)	Milligramm HCl.		Differenz in Procent vom Berechneten.
			Berechnet.	Gefunden.	
1.	20 ccm (0,05 nHCl + 0,01 nKH_2PO_4)	9,6		29,9	+ 1,5
2.	+ Rohrzueker.	9,6		29,9	+ 1,5
3.		9,7		30,2	+ 2,5
	Mittel:		29,46	**30,0**	**+ 1,8**
4.	20 ccm (0,05 nHCl + 0,02 nKH_2PO_4)	7,3		22,74	— 3,0
5.	+ Rohrzucker	7,1		22,12	— 5,5
6.		7,2		22,43	— 4,3
	Mittel:		23,42	**22,43**	**— 4,2**
7.	20 ccm (0,05 nHCl + 0,03 nKH_2PO_4)	5,55		17,29	— 3,6
8.	+ Rohrzucker.	5,35		16,66	— 7,1
	Mittel:		17,94	**16,98**	**— 5,4**
9.	20 ccm (0,05 nHCl + 0,02 nKH_2PO_4)	7,2		22,43	— 4,3
10.	+ 0,4 g verdautes Eiweiss.	7,1		22,12	— 5,5
	Mittel:		23,42	**22,27**	**— 4,9**

Die Differenzen fallen also innerhalb der Fehlergrenzen der Berechnungsmethode, und ich darf also aussprechen, dass die Chromatmethode auch bei Gegenwart von Phosphaten gute Werthe giebt.

Nach Leo's eigenen Angaben nimmt seine Methode keine Rücksicht auf die anwesenden Phosphate, weswegen ich dieselbe nicht empfehlen kann.

Ich habe noch eine Bemerkung gegen die Methode zu besprechen, die von Martius und Lüttke[1]), welche die Methode verwerfen, weil man mit derselben niedrigere Werthe erhält, als mit Lüttke's Methode. Dass man mit Lüttke's Methode höhere Werthe findet, ist richtig, die Schlussfolgerung dagegen ist falsch, und die Verschiedenheit in den Resultaten gereicht der Methode Lüttke's vielmehr zum Nachtheil, was sehr leicht zu beweisen ist. Zu 10 ccm von einer 0,1 N-Chlornatriumlösung wurden 2 ccm 0,1 N-KH_2PO_4-Lösung und etwas Rohrzucker gesetzt. In dieser Lösung findet keine Umsetzung statt, was durch Bestimmung von der Leitfähigkeit der Mischung bestätigt wurde, und freie Salzsäure war also nicht zugegen, wenigstens nur in Spuren. Diese Lösung wurde auf dem Wasserbade eingetrocknet und verkohlt, die Kohle mit salpetersäurehaltigem Wasser extrahirt und von Chlor freigewaschen. Zu dem zusammengegossenen Filtrat und Waschwasser wurden 12 ccm 0,1 N-Silbernitrat hinzugefügt und danach mit 0,1 N-Rhodanammoniumlösung zurücktitrirt, wovon 3,83 ccm[2]) anstatt der berechneten 2 ccm ver-

1) l. c.

2) Wurde dieselbe Lösung nach Zusatz von $BaCO_3$ eingedampft und wurde danach wie oben verfahren, so wurden bei zwei Versuchen 2,05 ccm Rhodanammonium



braucht wurden. Also trat hier ein Verlust von 19 pCt. Chlor ein, und 19 pCt. des Chlors sollten also nach dieser Bestimmung in der keine Salzsäure enthaltenden Lösung als Salzsäure zugegen sein. Weil nun Martius und Lüttke den Mageninhalt bei saurer Reaction abdampfen und verbrennen, und sie andererseits die Totalmenge Chlor nach einer im Ganzen einwandfreien Methode bestimmen und sodann die Gesammtsalzsäure auf die Weise berechnen, dass sie die nach der Verbrennung zurückbleibende Chlormenge von dem Totalchlor subtrahiren, so ist es ja ganz klar, dass sie zu hohe Werthe erhalten müssen, was übrigens auch aus anderen Umständen hervorgeht. So haben Honigmann[1]), Ostwald[2]) und Schüle[3]) bisweilen gefunden, dass nach dieser Methode die Gesammtsalzsäure höher als die Totalacidität ausfällt, was ja ungereimt ist.

Auch Hayem und Winter[4]), deren Methode nur unwesentlich von Martius und Lüttke modificirt ist, bestimmen „Chlor fixe" auf dieselbe principiell unrichtige Weise, was ihnen schon von Biernacki[5]) vorgeworfen worden ist. Diese Forscher haben, wie bekannt, versucht, die Magenkrankheiten in ein neues System einzufassen, welches sie auf dem Grunde der Untersuchungen mit ihrer Methode aufgebaut haben. Da indessen die Methode unrichtig ist, muss folglich auch der Werth des ganzen Systems in Frage gestellt werden.

Mit allen denjenigen Methoden, welche sich auf Titrirung mit Alkali, bis das eine oder andere Reagens auf freie Mineralsäure keine Reaction mehr giebt, gründen, hat die Chromatmethode nichts gemeinsam. Alle diese zeigen im glücklichsten Falle, wie viel Salzsäure überschüssig ist, nachdem auch die Eiweissaffinitäten gesättigt sind. Die verschiedenen Reagentien geben indessen verschiedene Resultate — sind ungleich „empfindlich", wie man sagt — und wir wissen daher nicht im Voraus, welches von ihnen die „richtigen" Werthe giebt. Durch Untersuchungen über die elektrische Leitfähigkeit der Mischungen von Salzsäure und verschiedenen Eiweisskörpern — ich muss noch einmal auf meine oben citirte Arbeit hinweisen — ist es mir gelungen, das säurebindende Vermögen des Eiweisses und sogar das chemische Aequivalent desselben zu bestimmen. Das Eiweiss verhält sich den Säuren gegenüber wie eine schwache Base, und wie alle Salze von schwachen Basen mit starken Säuren wird das „neutrale" Eiweisssalz in Wasserlösung zum Theil hydro-

---

verbraucht. Der Verlust (0,5 pCt.) fällt, wie zu erwarten war, in die Fehlergrenzen der Titrirmethode.

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1893. S. 351 u. 381.
2) Münchener med. Wochenschrift. 1894. No. 4.
3) Münchener med. Wochenschrift. 1894. No. 40.
4) Du chimisme stomacal. Paris 1891.
5) l. c.



lytisch dissociirt, weshalb auch in einer „theoretisch neutralen“ Lösung von salzsaurem Eiweiss drei Körper, nämlich salzsaures Eiweiss, Eiweiss und freie Salzsäure zugegen sind. Keines von den gewöhnlichen Reagentien auf freie Säure giebt genau den neutralen Punkt an. Phloroglucin-Vanillin und Benzopurpurinpapier [1]) geben ihn jedoch ziemlich nahe an, während das Congopapier etwas empfindlicher ist und auch für einen Theil der hydrolytisch dissociirten Salzsäure reagirt. Hoffmann's [2]) auf Initiative von Ostwald ausgearbeitete Methoden, die wirklich freie oder „überschüssige“ Salzsäure zu bestimmen, kommen dem Ideal einer Bestimmungsmethode so nahe wie möglich. Der Mageninhalt wird so, wie er sich vorfindet — doch nach einer Filtrirung — genommen, und die Bestimmung ohne Zusatz von differenten Reagentien ausgeführt. Strict genommen, bestimmt Hoffmann jedoch nicht nur die freie Salzsäure, auch andere in dem Mageninhalt anwesenden Säuren wirken je nach ihrem Dissociationsgrade bei der Rohrzuckerinversion und der Zerlegung des Methylacetats mit. Da diese Säuren, Phosphorsäure und organische Säuren, bedeutend weniger dissociirt sind, kann ihre Anwesenheit jedoch vernachlässigt werden. Ein anderer Einwand, welcher aufgestellt werden kann, ist der, dass die im Mageninhalte anwesenden Salze eine beschleunigende Einwirkung auf die Inversion haben; und da die Menge dieser Salze nicht bekannt ist, lässt sich für ihren Einfluss keine Correction machen. Die Methoden Hoffmann's geben allerdings keine Kenntniss von der Gesammtsalzsäure, und haben sich auch niemals dafür ausgegeben.

Was wünscht man zu wissen, wenn man eine Salzsäurebestimmung in einem Mageninhalt anstellt? Wünscht man die Gesammtsalzsäure oder wünscht man nur den überschüssigen Theil derselben, d. h. die wirklich freie zu kennen?

Von mehreren Autoren ist nun hervorgehoben worden, dass nur die vollkommen freie Salzsäure bei der Proteolyse wirksam ist und dass es daher am wichtigsten ist, diese zu kennen. Andere dagegen behaupten, dass nur der an Eiweissstoffe gebundene Theil derselben für die Verdauung Bedeutung hat; der Ueberschuss hat den Zweck, ein bakterienvernichtendes Mittel zu sein. Was die erstere Anschauung betrifft, so ist es freilich sicher, dass Verdauung von coagulirtem Eiweiss stattfindet, wenn die Farbenreactionen Anwesenheit von freier Salzsäure angeben (unter der Voraussetzung natürlich, dass auch Pepsin zugegen ist). Es ist doch erstens nicht bewiesen, dass die an Eiweiss gebundene Salzsäure bei der Lösung und weiteren Umwandlung des Eiweisses unwirksam ist,

1) Die im Handel vorkommenden Papiere von Congo und Benzopurpurin zeigen oft ungleiche Empfindlichkeit.

2) Centralblatt für klin. Medicin. 1889. S. 793. Verhandlungen des internat. med. Congresses. 1890. Abth. V.



im Gegentheil ist es höchst wahrscheinlich, dass sie dasselbe fortwährend transformirt (Schäffer[1]), Salkowski und Kumagava[2]), Tschlenoff[3]), Kossler[4]), Blum[5]) u. A.), und weiter ist sie doch unstreitig einmal frei und wirksam gewesen. Was die letztere Alternative betrifft, so ist es eine wohl bekannte Thatsache, dass die Salzsäure, ebenso wie andere Säuren, antiseptische Eigenschaften besitzt, wie auch, dass ein Hinzufügen von Eiweissstoffen dieselbe in dieser Beziehung entkräftet [Cohn[6]), Hirschfeld[7])]; es ist daher wahrscheinlich, dass nur die freie Salzsäure in dieser Hinsicht wirksam ist und aus diesem Gesichtspunkte kann es von Interesse sein, ihre Menge zu kennen; davon geben uns Hoffmann's Methoden eine beinahe exacte und die „Färbemethoden" eine ungefähre Kenntniss. Unstreitig scheint es mir doch von mindestens gleich grossem Interesse zu sein, eine Methode zu besitzen, welche uns Kenntniss giebt von der ganzen bei der Digestion wirksamen Salzsäuremenge, welche in einem gegebenen Mageninhalte zugegen ist. Streng genommen, erhalten wir auch mit der „Chromatmethode" nicht vollkommen genaue Kenntniss davon, denn in der Nahrung vorkommende Phosphate setzen sich zum Theil mit der Salzsäure um und die Chromatmethode giebt das, was schon umgesetzt ist, nicht wieder[8]). Die bei dieser Umsetzung frei gewordene Phosphorsäure hat jedoch nicht dieselbe Bedeutung für die Digestion, wie ich durch besondere Versuche gefunden und in meiner früheren mehrmals citirten Arbeit auch mitgetheilt habe, zu welchem Resultate übrigens Andere vor mir gekommen sind.

Eine ganz andere Frage ist die, ob es vom klinischen Gesichtspunkte aus wirklich nothwendig ist, so genaue Salzsäurebestimmungen wie die fragliche zu machen. Ich behaupte das Gegentheil und halte wie mehrere Kliniker heutzutage dafür, dass der Kliniker und Practiker mit Rücksicht auf die Salzsäure sich in den meisten Fällen damit begnügen können, eine Aciditätsbestimmung, eine qualitative Probe auf freie Salzsäure und eine Digestionsprobe auszuführen. Gilt es, bei Ausbleiben der Farbenreactionen zu entscheiden, ob die Schleimhaut überhaupt Salzsäure secerniren kann oder den Grad einer eventuellen Hyperacidität zu bestimmen, so muss es doch für angemessen gehalten werden,

1) Zeitschrift für klin. Medicin. 1888. Bd. 15. S. 162.

2) Virchow's Archiv. 1890, Bd. 122, S. 235, und 1892, Bd. 127, S. 501.

3) Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. Bd. 21. S. 681.

4) l. c.

5) Inaug.-Dissertation. Frankfurt a. M. 1889. — Zeitschrift für klin. Medicin. 1892. Bd. 21. S. 558.

6) Zeitschrift für physiol. Chemie. 1889. Bd. 14. S. 75.

7) Pflüger's Archiv. Bd. 47. S. 510.

8) Diese Bemerkung gilt nur für die, mit der Nahrung eingekommenen Phosphate, nicht für die, welche dem Magensaft selbst angehören; diese sind ja schon oder werden in dem Secretionsmoment umgesetzt.

eine Gesammtsalzsäurebestimmung auszuführen. Ich sehe nicht ein, warum man in solchem Falle nicht eine Methode wählen sollte, welche uns besser als andere Methoden Kenntniss giebt von der totalen, in einem gegebenen Momente vorhandenen proteolytisch wirksamen Salzsäure, für welche die, wenn ich mich recht entsinne, von v. Jaksch eingeführte Bezeichnung „die physiologisch wirksame“ ein guter Namen ist.

Aus meiner Untersuchung über den Einfluss der Phosphate geht hervor, wie complicirt die Frage betreffs der Magensalzsäure ist, und mit wie vielen Factoren man bei ihrer Bestimmung zu rechnen hat. Bedenkt man auch, dass andere im Mageninhalte anwesende Salze von anderen Säuren die Salzsäuremenge dem Gesetze der chemischen Massenwirkung gemäss mehr oder weniger verändern müssen, so muss zugestanden werden, dass eine absolut exacte Bestimmung der Salzsäure in einem Mageninhalte auf kaum zu überwindende praktische Schwierigkeiten stösst. Doch muss ich behaupten, dass bis jetzt die Barytmethode, sei es gewichtsanalytisch oder titrimetrisch, die zuverlässigsten Werthe giebt.

Berlin, im Mai 1896.



XXVI.

(Aus der I. medicinischen Klinik des Herrn Geheimrath Prof. Dr. von Leyden.)

Ueber die Schutzkraft der Leukocyten.[1])

Von

Dr. **Paul Jacob,**

Assistent der I. med. Universitätsklinik.

Unstreitig fest und jetzt wohl fast allseitig anerkannt steht heute die Bedeutung der Leukocyten bei den Infectionskrankheiten; aber noch immer sind die Urtheile darüber, wodurch den weissen Blutkörperchen diese hohe Wirksamkeit zukommt, ausserordentlich divergent von einander. Nachdem in den letzten Jahren die Metschnikoff'sche Theorie der Phagocytose durch andere Arbeiten etwas in den Hintergrund gedrängt worden war, hat dieser Autor in einem Aufsatze[2]), welchen er in dem grossen Sammelwerk von Lubarsch und Ostertag im Jahre 1896 veröffentlicht hat, von neuem versucht, die bereits seit 12 Jahren von ihm vertretene Lehre theils auf Grund, theils trotz der neueren Arbeiten zu entwickeln und zu stützen.

Danach zerfällt die Phagocytose in drei Acte: während des ersten treten die tactilen Erscheinungen in den Vordergrund; es entsteht infolge der positiven Sensibilität eine Annäherung der Leukocyten oder der Pseudopodien fixer Phagocyten; dann beginnt der eigentliche Fressact seitens derselben, die intracelluläre Aufnahme, indem die Bakterien passiv durch Protoplasmafortsätze des Zellleibes in diesen hineingebracht werden; und schliesslich erfolgt als Schluss- und wichtigster Act die intracelluläre Vernichtung, welche sich über Monate, ja über Jahre hinaus erstrecken soll, indem Bakterien, welche eine sehr resistente Hülle besitzen, während einer unbegrenzten Zeit im Innern der Phagocyten verweilen können, ohne abgetödtet zu werden.

Diese Theorie sucht Metschnikoff in ihren verschiedenen Punkten zu erklären und die vielen Angriffe, welche dagegen erfolgt sind, zurückzuweisen; ob und wie weit mit Recht, soll am Ende dieser Arbeit er-

1) Nach einem in der Berliner physiol. Gesellschaft gehaltenen Vortrage.

2) Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Aetiologie der Menschen- und Thierkrankheiten. Wiesbaden 1896.



örtert werden. Nur auf einen Punkt möchte ich gleich hier hinweisen, dass nämlich an einer Stelle des oben erwähnten Aufsatzes Metschnikoff sich der chemischen Auffassung etwas zu nähern sucht, indem er dort zugiebt, dass die baktericiden Producte in den Körpersäften zweifachen Ursprungs sind: erstens solche, welche an Plasmolyse anknüpfen und in zweiter Linie besondere bakterientödtende Stoffe (Buchner's Alexine), deren Abstammung von den Phagocyten ihm sicher erscheint. So bahnt Metschnikoff hier eine Vermittlung zwischen der bisher von ihm ausschliesslich vertretenen Cellular- und der Humoraltheorie an.

Letztere fand ihre Vertreter vor allem in Grohmann[1]), v. Fodor[2]), Nutall[3]), Buchner[4]), Behring und Nissen[5]), Emmerich u. s. w. Während aber Buchner allmälig seinen Standpunkt modificirte[6]) — ich komme hierauf noch näher zurück —, Behring und Nissen ihre Theorie auf Grund einer grossen Reihe negativer Ergebnisse ganz aufgaben[7]), hat Emmerich[8]) auch weiterhin versucht, die Schutz- und Heilwirkung des Blutes hauptsächlich durch humorale Vorgänge zu erklären. Auf Grund seiner Untersuchungen spricht er dem im Blute enthaltenen Serumglobulin jede immunisirende und heilende Wirkung ab; diese komme vielmehr nur dem Serumalbumin zu, und zwar in Verbindung mit dem Bakteriotoxin; ersteres allein bezeichnet Emmerich als Immunproteïn, die Verbindung beider Substanzen als Immuntoxinproteïn. Während dies nur schwer und langsam in die Körperzellen eindringt, wird es von den Bakterien leicht aufgenommen und von ihnen wieder in Toxin und Immunproteïn gespalten. Dadurch entstehe eine heftige Giftwirkung auf die Bakterien und danach deren rascher Untergang.

Diese Theorie ist wohl bisher nirgends voll anerkannt worden; immerhin wurden doch noch in den letzten Jahren mehrere Arbeiten veröffentlicht, in welchen die humorale Auffassung vertreten wird, so vor allem von Denys und seinen Schülern. Zunächst hatte Bastin[9]) die Ergebnisse Nissen's und die daraus gezogenen Schlüsse durch selbstständig angestellte Versuche bestätigen können; dann waren die Untersuchungen von Denys und Kaisin[10]) wieder aufgenommen worden und

1) Grohmann, Ueber die Einwirkung des zellfreien Blutplasmas etc. Inaug.-Dissertation. Dorpat 1884.

2) v. Fodor, Deutsche med. Wochenschrift. 1887.

3) Nutall, Zeitschrift für Hygiene. 1888. Bd. IV.

4) Buchner, Centralblatt für Bakteriologie. Bd. V u. VI.

5) Behring und Nissen, Zeitschrift für Hygiene. Bd. VIII. 1890.

6) Buchner, Münchener med. Wochenschrift. 1894.

7) Behring, Deutsche med. Wochenschrift. 1895.

8) Emmerich und Mathei, Fortschritte der Medicin. 1888. Bd. V. — Emmerich und Mastbaum, Archiv für Hygiene. 1891.

9) Bastin, Revue: la Cellule. T. VIII. 1892.

10) Denys et Kaisin, Ibidem. T. IX. 1893.



hatten zu dem gleichen Resultate geführt, nämlich die baktericide Kraft den im circulirenden Blute enthaltenen Säften zuzusprechen.

Aber schon im nächsten Jahre erschien eine neue Arbeit von Denys, in Gemeinschaft mit Havet[1]), in welcher die beiden Forscher auf die hohe Bedeutung der weissen Blutkörperchen bei den Infectionskrankheiten hinwiesen und dieselbe durch eine Reihe geistvoll angestellter Experimente beweisen konnten. Durch geeignete Versuchsanordnung gelang es ihnen, ein Präparat vom Blute zu gewinnen, aus welchem sie die Leukocyten abfiltrirt hatten, und sie zeigten, dass dies filtrirte Blut seine baktericiden Eigenschaften fast vollkommen verloren hatte; es gewann dieselben aber zurück, wenn ihm lebende Leukocyten von neuem zugefügt wurden. Diese Schutzwirkung der Leukocyten fassen Denys und Havet als Erscheinungen der Phagocytose auf, ohne dass es ihnen aber gelungen ist, in überzeugender Weise den Nachweis zu liefern, dass es nicht vielmehr Secretionsvorgänge seitens der Leukocyten sind, welche die Abtödtung der Bakterien bewirken, und dass die Phagocytose nur eine allmälig einsetzende secundäre Erscheinung ist. In einer späteren allein ausgeführten Arbeit[2]) hat Havet dann die Untersuchungen noch erweitert und speciell nachgewiesen, dass im Stadium der Hypoleukocytose, welches zunächst nach Injection von Bakterienproducten im Blut entsteht, die baktericide Kraft des Blutes eine äusserst geringe sei, dass dieselbe erst wieder eintrete, wenn die Hyperleukocytose beginne, und gerade durch diese veranlasst werde.

Dann ist in dem gleichen Jahre noch eine dritte grosse Arbeit aus dem Laboratorium von Denys erschienen, die van de Velde[3]) veröffentlicht hat und in welcher er einen vermittelnden Standpunkt einzunehmen versucht, indem er sowohl den Leukocyten als den im Körper circulirenden Säften baktericide Eigenschaften zuschreibt. Zu ähnlichen Resultaten kommt im folgenden Jahre Denys selbst auf Grund seiner zusammen mit Leclef[4]) ausgeführten Untersuchungen. Aber all die vorgenannten Arbeiten fassen die schützende Rolle der Leukocyten immer nur als Phagocytosewirkung auf.

Ganz anders ist nun der Standpunkt, welchen ein grosser Theil der deutschen Forscher vertritt. Vor allem gebührt H. Buchner[5]) das Verdienst, auf die chemische Seite der Frage hingewiesen und betont zu haben, dass es sich bei der Entfaltung der baktericiden Vorgänge seitens der weissen Blutkörperchen nicht nur um Phagocytose, sondern hauptsächlich um Secretionserscheinungen handle. Diese Producte bezeichnete Buchner als Alexine und erblickte in ihnen eine der Hauptabwehr-

1) Denys et Havet, Revue: la Cellule. T. X. 1894.
2) Havet, Ibidem. T. X. 1894.
3) Van de Velde, Ibidem. Bd. X. 1894.
4) Denys et Leclef, Ibidem. Bd. XI. 1895.
5) Buchner, Münchener med. Wochenschrift. 1892, 1893, 1894. — Berliner klin. Wochenschrift. 1894.



vorrichtungen des Organismus gegenüber den Infectionskrankheiten; sie sollen bestimmte Eiweisskörper des Serums darstellen. Durch eine Reihe gründlicher Arbeiten hat Buchner diese Anschauung zu begründen versucht; in neuester Zeit ist sie von einem seiner Schüler, von Hahn[1]) aufgenommen und weiter gestützt worden. Derselbe wies einmal, gleich Denys und Havet nach, dass durch Zusatz von Leukocytenflüssigkeit zum Serum die baktericide Kraft desselben erheblich verstärkt würde, ferner dass der Leukocytenflüssigkeit an sich auch ohne Zumischung von Serum ein hohes baktericides Vermögen innewohnt und schliesslich vor allem, dass es nicht die Zerfallsproducte der weissen Blutkörperchen sind, von denen die baktericide Wirkung des Blutes und des Serums stammt, sondern dass diese vielmehr an die Secretionsproducte der lebenden Leukocyten gebunden ist. In einer späteren Arbeit hat Hahn[2]) dann noch Versuche veröffentlicht, welche er mit dem hyperleukocytotischen Blute von Hunden anstellte; das Ergebniss derselben war, dass das im Stadium der Hyperleukocytose gewonnene Blut entschieden stärker baktericid wirke, als das normale Blut desselben Thieres.

Einen wichtigen Einfluss bei den Infectionskrankheiten misst weiterhin den Leukocyten Wassermann[3]) auf Grund seiner gemeinschaftlich mit Brieger und Kitasato ausgeführten Versuche bei; er stellt sich aber im Gegensatz zu Hahn die Wirkung so vor, dass, nachdem unter dem Einfluss der injicirten Bakterienstoffe zunächst eine Hyperleukocytose eingetreten ist, die weissen Blutkörperchen erst zerfallen müssen, um die Producte zu liefern, welche gemeinschaftlich mit den incorporirten Bakteriensubstanzen das specifische Gegengift bilden.

Auf einen Zerfall der Leukocyten begründen auch Löwy und Richter[4]) die günstigen Wirkungen, welche sie erzielten, wenn sie Thiere, bei denen sie vorher Hyperleukocytose erzeugt hatten, in diesem Stadium inficirten; sie konnten derartig vorbehandelte Thiere, die das Drei- bis Vierfache der tödtlichen Dosis erhalten hatten, heilen. Auch ich habe ähnliche Untersuchungen im vergangenen Jahre angestellt und bin zu ganz analogen Resultaten gekommen[5]), während die Schlüsse, die ich hieraus zog, ganz andere waren; ich komme hierauf w. u. zurück. In einer späteren Arbeit haben Löwy und Richter auf einen anderen Grund für die günstige Beeinflussung der Infectionskrankheiten durch die Leukocyten hingewiesen, indem sie meinten, dass im Stadium der Hypoleukocytose infolge eines vermehrten Leukocytenzerfalls die Alkalescenz des Blutserums und damit dessen bak-

1) Hahn, Habilitationsschrift. München 1895.

2) Hahn, Berliner klin. Wochenschrift. 1896.

3) Brieger, Kitasato und Wassermann, Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten. Bd. XII. 1892.

4) Löwy und Richter, Deutsche med. Wochenschrift. 1895.

5) P. Jacob, Zeitschrift für klin. Medicin. XXX. 1896.



tericide Kraft erhöht werde; doch ist diese Anschauung durch die Arbeiten von mir selbst[1]), sowie unabhängig davon von Caro[2]) und auch von Strauss[3]) bereits widerlegt worden.

Ich habe im Vorstehenden keineswegs eine erschöpfende Uebersicht über all die Arbeiten geben wollen, welche sich mit der Betheiligung der Leukocyten bei den Infectionskrankheiten beschäftigen, sondern nur versucht, die hauptsächlichen verschiedenen Gesichtspunkte zu skizziren, unter denen die einzelnen Autoren diese Wirksamkeit der weissen Blutkörperchen auffassen. Es geht daraus hervor, dass bisher das eigentliche Problem, ob die von den Leukocyten bei den Infectionskrankheiten ausgeübte Schutzwirkung nur auf vitale Vorgänge zu beziehen ist, oder ob nicht gleichzeitig andere Factoren dabei eine Rolle spielen, noch immer nicht gelöst worden ist; zur weiteren Klärung dieser Frage, wenn auch keineswegs zum definitiven Abschluss derselben mögen die nachstehenden Versuche dienen. Ich habe dieselben während des letzten Jahres gemeinschaftlich mit Herrn Dr. Ferdinand Blumenthal ausgeführt und werde daher im Folgenden auch stets von unseren zusammen unternommenen Untersuchungen sprechen.

Auf Grund der Ergebnisse, welche ich in meiner letzten Arbeit[4]): „Ueber den Einfluss arteficiell erzeugter Leukocytoseveränderungen auf künstlich hervorgerufene Infectionskrankheiten" gefunden hatte, stellte ich damals die Hypothese auf, dass in den blutbereitenden Organen Stoffe deponirt sind, welche durch die infolge der positiv chemotactischen Wirkung in die Blutbahn gelockten Leukocyten ausgeschieden werden und den Kampf mit den eingeführten Bakterien bezw. den von ihnen abgesonderten Toxinen aufnehmen, eine Hypothese, welche in dem jüngst erschienenen Werke[5]) von Löwit fast voll und ganz acceptirt worden ist.

Ich hatte also die Frage offen gelassen, ob die von den Leukocyten secernirten Producte an die Lebensthätigkeit derselben gebunden sind, um wirksam bei der Bekämpfung der Bakterien zu sein, oder ob sie vielleicht nur im Blute deponirt werden und dann allmälig zur Verwendung gelangen. Weiterhin hatte ich auch darüber kein Urtheil abgeben können, ob die Schutzstoffe, welche die Leukocyten absondern, allgemein bactericid wirken oder specifischer Natur sind. Um diese Fragen der Entscheidung näher zu bringen, bin ich in meinen diesmaligen Versuchen folgendermassen vorgegangen:

Wir erzeugten durch subcutane Injectionen von Protalbumose, welche

1) P. Jacob, Fortschritte der Medicin. 1896.
2) Caro, Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XXX. 1896.
3) Strauss, Ibidem.
4) P. Jacob, Ibidem.
5) Löwit, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Jena 1897.



wir aus dem Witte'schen Pepton dargestellt hatten, in der gleichen Weise, wie ich dies in meiner letzten Arbeit auseinandergesetzt habe, bei Kaninchen die verschiedenen Stadien der Hypo- und Hyperleukocytose. Nachdem wir die jeweilige Höhe des Processes festgestellt hatten, entnahmen wir aus der Carotis Blut und verarbeiteten dies in 3 Portionen. Die erste wurde dazu benutzt, um in der üblichen Weise Serum daraus zu gewinnen; zu diesem Zwecke blieb sie 24 Stunden lang im Eisschrank und wurde dann abgegossen. Das Serum diente zu den Injectionen. Die zweite Portion wurde aus der Carotis direct in ein steriles, vorher auf Bluttemperatur angewärmtes Gefäss aufgefangen, aus diesem mit einer gleichfalls auf Bluttemperatur befindlichen Spritze sofort hochgezogen und nun direct subcutan injicirt. Die dritte Portion endlich wurde in folgender Weise verarbeitet: Das Blut wurde aus der Carotis in einem Erlenmeyer'schen Kölbchen aufgefangen und sofort mit dem gleichen Volumen einer durch Erhitzen im Koch'schen Dampftopf sterilisirten 0,5 proc. Sodalösung versetzt. Das Gemisch wurde mit einem sterilen Glasstab mehrere Male durchgerührt und auf je 100 ccm Flüssigkeit mit 1 ccm Chloroform durchgeschüttelt. Dies wurde nun, vor Licht geschützt, bei Zimmertemperatur 24 Stunden stehen gelassen, dann durch sterile Leinwand colirt und das Filtrat wieder durch Papier filtrirt. Das so gewonnene Filtrat wurde mit etwas Chloroform versetzt und zu den Injectionen verwandt. Auf diese Weise gelang es uns, einen Auszug herzustellen, in welchem die Leukocyten vollständig abgetödtet, ihre Producte aber in möglichst ausgiebiger Weise extrahirt sind.

Ich erwähnte schon w. o., dass das Serum, das Blut und der Auszug den Thieren im Stadium der Hypo- bezw. Hyperleukocytose entnommen wurde; ausserdem wurde das Blut von normalen Thieren, d. h. von solchen, welchen Protalbumose nicht injicirt war, für unsere Versuche, (wieder in den 3 Modificationen) verwandt und ferner das Blut von Thieren, bei denen die Erscheinungen der Hypo- und Hyperleukocytose bereits abgeklungen waren, also circa 40 Stunden nach der Injection der Protalbumose. Welche Gründe uns gerade zu den letztgenannten Versuchen veranlasst haben, werde ich weiter unten auseinandersetzen.

Was nun die Mengenverhältnisse anbelangt, so wählten wir als Dosen in einer Reihe von Versuchen je 7, in einer anderen Reihe je 10 ccm Serum, ferner zur subcutanen Injection des Blutes selbst 7,5 ccm, und schliesslich vom Auszug bei einer Anzahl von Versuchen 15, bei einer anderen Reihe 10 ccm d. h. 7,5 bezw. 5 ccm Blut, da die Verdünnung zu gleichen Theilen vorgenommen war. Diese Präparate wurden stets subcutan unter die Bauchhaut 10 bezw. 20 Stunden, bevor die intravenöse Injection des Infectionsmaterials ausgeführt wurde, injicirt. Als letzteres wählten wir diesmal nur Pneumokokken. Bei all unseren Versuchen haben wir uns bestrebt, es stets mit gleich virulentem



Material zu thun zu haben, in der Weise, dass 0,5—0,6 ccm der intravenös injicirten Pneumonie-Bouillon genügten, ein Kaninchen von 1500 g Gewicht innerhalb von 24—30 Stunden zu tödten. Um weiterhin wenigstens in den einzelnen Versuchsserien immer unter ganz denselben Verhältnissen zu arbeiten, haben wir die zahlreichen Versuche je einer Serie stets innerhalb von 24 Stunden ausgeführt, so dass hier sicherlich eine Aenderung im Verhalten der Virulenz nicht eingetreten sein kann. Die Injection des Infectionsmaterials geschah nur in der ersten Versuchsreihe intraperitoneal, später stets intravenös in eine Ohrvene.

Ich komme nunmehr zu den Versuchen selbst, welche sich in 4 grosse Versuchsreihen gliedern, und deren Zahl sich auf ca. 60 beläuft.

Ich will hier nicht alle einzeln in tabellarischer Uebersicht wiedergeben, da die Resultate der Serie II mit denen der Serie III vollkommen übereinstimmen und in der I. Serie die Dosis, in der wir das Infectionsmaterial injicirt hatten, nicht die genügend hohe Virulenz hatte, um das mit der gleichen Dosis injicirte Controlthier zu tödten. Ich werde daher im Folgenden auch nur die Versuchsserien III und IV genau in ihren Details schildern, um alsdann sämmtliche gefundenen Resultate zusammenhängend zu betrachten.

Serie.	Versuchsthier No.	Art der Vorbehandlung.	Datum u. Tageszeit der Inject. des zur Vorbehandl. bestimmten Materials.	Datum u. Tageszeit der Injection des Infectionsmaterials.	Verlauf: Datum und Tageszeit.	Verlauf: Temperatur.	Verlauf: Tod.	Bemerkungen.
III. *	23.	Injection v. 7 ccm Serum v. hypoleukocytotischen Thier	23. I. 9,30 Vorm.	23. I. 7,30 Abds. (also nach 10 Stdn.)	24. I. 9,45 Vorm. 6 Abends. 25. I. 10 Vorm. 30. I.	 40,7 40,6 40,8 u. s. w. 39,6		Das Thier war ca. am 7. Tage nach der Infection gesund.
III.	24.	Inject. von 7 ccm Serum v. hyperleukocytotischen Thier.	23. I. 9,30 Vorm.	23. I. 7,30 Abds. (also nach 10 Stdn.)	24. I. 10 Vorm. 6 Abends. 25. I. 10 Vorm. u. s. w. 28. I.	 39,9 40,6 40,3 39,2		Das Thier war ca. am 5. Tage nach der Infection gesund.
III.	29.	Inject. von 7 ccm Blut vom hypoleukocytotischen Thier.	23. I. 12,30 Vm.	23. I. 11 Abds. (also nach $10^1/_2$ Stdn.)	24. I. 10 Vorm. 6,30 Abds. 25. I. 10 Vorm. 12 Mittags.	 40,6 40,4 40.8 Durchfall.	†	Tod 37 Stunden nach der Infection.

*) In dieser Serie wurde die Dosis des Infectionsmaterials gleich derjenigen gewählt, welche das Controllthier in 34 Stunden getödtet hatte (d. h. = 0,6 ccm).

Serie.	Versuchsthier No.	Art der Vorbehandlung.	Datum u. Tageszeit der Infect. des zur Vorbehandl. bestimmten Materials.	Datum u. Tageszeit der Injection des Infectionsmaterials.	Verlauf: Datum und Tageszeit.	Verlauf: Temperatur.	Verlauf: Tod.	Bemerkungen.
III.	30.	Inject. von 7 ccm Blut vom hypoleukocytotischen Thier.	23. I. 2 Mittags.	24. I. 12 Mittags also nach 22 Stdn.)	24. I. 7 Abds. 25. I. 10 Vorm. 1 Mittags.	 40,2 40,6	 †	Tod 25 Stunden nach der Infection.
III.	31.	Inject. von 7 ccm Blut vom hyperleukocytotischen Thier.	23. I. 12 Vorm.	23. I. 10 Abds. (also nach 10 Stdn.)	24. I. 10 Vorm. 6,30 Abds. 25. I. 10 Vorm. 6 Abends. u. s. w. 29. I. 10 Vorm.	 40,9 40,2 40,2 40,2 39,2		Das Thier war ziemlich krank während der ersten 3 Tage nach der Infection; erst am 6. Tage danach fieberfrei.
III.	32.	Inject. von 7 ccm Blut vom hyperleukocytotischen Thier.	23. I. 1 Mittags.	24. I. 11 Vorm. (also nach 22 Stdn.)	24. I. 7 Abends. 25. I. 10,30 Vm.	 40,0 39.5		Dies Thier war nur am ersten Tage der Infection ziemlich krank; vom folgenden Tage an gesund.
III.	25.	Inject. von 15 ccm Auszug v. hypoleukocytotisch. Thier.	23. I. 9,45 Vorm.	23. I. 7,30 Abds. (also nach 10 Stdn.)	24. I. 8 Vorm.	—	†	Das Thier wurde morgens todt im Käfig gefunden; also Tod spätestens 11 Stdn. nach der Infection.
III.	26.	Inject. von 15 ccm Auszug v. hypoleukocytotisch. Thier.	23. I. 12,30 Vm.	24. I. 9 Vorm. (also nach $20^1/_2$ Stdn.)	24. I. 2 Mittags. 6,30 Nm. 25. I. 10 Vorm. 12 Vorm.	Dyspnoe Thier fällt um. 38,4 Durchfall. 37,8 Sehr stark. Durchfall.	†	Tod 22 Stunden nach der Infection.
III.	27.	Inject. von 15 ccm Auszug vom hyperleukocytotischen Thier.	23. I. 10 Vorm.	23. I. 7,45 Abds. (also nach $9^3/_4$ Stdn.)	23. I. 8,30	—	†	Das Thier wurde eine Stunde nach der Infection im Käfig todt aufgefunden, so dass sicher hier der Tod infolge eines bei der Injection gemachten Fehlers erfolgt ist.
III.	28.	Inject. von 15 ccm Auszug vom hyperleukocytotischen Thier.	23. I. 12,30 Vm.	24. I. 10 Vorm. (also nach $20^1/_2$ Stdn.)	24. I. 6 Abends. 25. I. 10 Vorm. 6 Abends. 26. I.	 40,6 38,9 38,4 38,9		Das Thier war am 2. Tage nach der Infection gesund.

Serie.	Versuchsthier No.	Art der Vorbehandlung.	Datum u. Tageszeit der Infect. des zur Vorbehandl. bestimmten Materials.	Datum u. Tageszeit der Injection des Infectionsmaterials.	Verlauf: Datum und Tageszeit.	Verlauf: Temperatur.	Verlauf: Tod.	Bemerkungen.
III.	22.	Inject. von 15 ccm Auszug vom hyperleukocytotischen Thier.	24. I. 10 Vorm.	24. I. 8 Abends (also nach 10 Stdn.)	25. I. 10 Vorm. 6 Abends. 26. I. 10 Vorm. 6 Abends. 27. I. 10 Vorm. 6 Abends.	 40,8 39,9 39,3 39,7 39,2 39,0		Dies Thier zeigte nur am dem der Injection des Infectionsmaterials folgenden Vormittage Krankheitserscheinungen; von da an gesund.
III.	20.	Inject. von 7 ccm Serum v. einem normalen nicht mit Protalbumose injicirten Thier.	23. I. 11 Vorm.	23. I. 9 Abends (also nach 10 Stdn.)	24. I. 10 Vorm. 6 Abends. 25. I. 10 Vorm. 6 Abends. 26. I. 7 Vorm.	 40,8 40,8 37,4 Durchfall. 36,9	 †	Dies Thier wurde morgens todt im Käfig gefunden; also Tod sätestens 56 Stdn. nach der Infection.
III.	19.	Inject. von 7 ccm Blut von einem Thier wie No. 20.	23. I. 11 Vorm.	23. I. 9 Abends (also nach 10 Stdn.)	24. I. 10 Vorm. 6 Abends. 25. I. 10 Vorm. 6 Abends. u. s. w. 30. I. 10 Vorm.	 40,4 41,2 40.7 40,3 39,0		Dies Thier war sehr krank, collabirte öfters, hatte profuse Diarrhöen, erholte sich aber schliesslich doch und war am 7. Tage fieberfrei.
III.	21.	Inject. von 15 ccm Auszug von einem Thier wie No. 20.	23. I. 11,15 Vm.	23. I. 9,15 Abds. (also nach 10 Stdn.)	24. I. 10 Vorm. 6 Abends. 25. I. 10 Vorm. 6 Abends. u. s. w. 29. I. 10 Vorm.	 40,9 41,1 40,6 40,6 39,3		Auch dies Thier zeigte schwere Krankheitserscheinungen, wenn auch nicht in dem Grade wie das Thier 19; am 6. Tage nach der Infection fieberfrei.
III.	42.	Inject. von 7 ccm Serum v. einem Thier, bei dem die Protalbumose-injection 46 Stdn. vor der Blutentnahme ausgeführt war und welches z. Z. dieser keine Hyperleukocytose mehr zeigte.	23. I. 11,30 Vm.	23. I. 9,30 Abds. (also nach 10 Stdn.)	24. I. 10 Vorm. 6 Abends. 25. I. 10 Vorm. 6 Abends. 26. I. 10 Vorm. 6 Vbends. 27. I. 10 Vorm.	 40,9 40,7 40,7 40,5 40,0 40,2 39,7		Das Thier war nur mässig krank, vom 4. Tage an nach der Infection gesund.

Serie.	Versuchsthier No.	Art der Vorbehandlung.	Datum u. Tageszeit der Infect. des zur Vorbehandl. bestimmten Materials.	Datum u. Tageszeit der Injection des Infectionsmaterials.	Verlauf: Datum und Tageszeit.	Verlauf: Temperatur.	Verlauf: Tod.	Bemerkungen.
III.	43.	Inject. von 7 ccm Blut von einem Thier wie No. 42.	23. I. 11,30 Vm.	23. I. 9,30 Abds. (also nach 10 Stdn.)	24. I. 10 Vorm. 6 Abends. 25. I. 10 Vorm. 6 Abends. u. s. w. 30. I. 10 Vorm.	41,1 40,8 40,5 40,7 39,1		Dies Thier war kränker als das vorige, erst am 7. Tage fieberfrei.
III.	44.	Inject. von 15 ccm Auszug v. einem Thier wie No. 42.	27. I. 11,30 Vm.	23. I. 9,30 Abds. (also nach 10 Stdn.)	24. I. 10 Vorm. 6 Abends. 25. I. 10 Vorm. 6 Abends. 26. I. 10 Vorm. u. s. w. 28. I. 10 Vorm.	40,6 40,7 40,6 40,2 40,0 38,7		Dies Thier bot ungefähr dasselbe Krankheitsbild wie No. 42; war am 5. Tage nach der Infection fieberfrei.
IV. *	37.	Injection von 7 ccm Serum v. hypoleukocytotischen Thier.	5. III. 11 Vorm.	5. III. 9 Abends (also nach 10 Std.).	6. III. 10 Vorm. 12 „	38,8 Durchfall.	†	Tod 15 Stunden nach der Infection.
IV.	34.	Injection von 7 ccm Serum v. hypoleukocytotischen Thier.	5. III. 1 Vorm.	6. III. 9 Vorm. (also nach 20 Std.).	6. III. 7 Abends. 7. III. 7 Morgens.	37,0 sehr krank.	†	Das Thier wurde morgens todt im Käfig gefunden; also Tod spätestens ca. 20 Std. nach der Infection.
IV.	35.	Injection von 7 ccm Serum v. hyperleukocytotischen Thier.	5. III. 11 Vorm.	5. III. 9 Abends (also nach 10 Std.).	6. III. 10 Vorm. 1 Mittags.	38,3 Durchfall.	†	Tod 16 Stunden nach der Infection.
IV.	36.	Injection von 7 ccm Serum v. hyperleukocytotischen Thier.	5. III. 1 Vorm.	6. III. 9 Vorm. (also nach 20 Std.).	6. III. 7 Abends. 7. III. 10 Vorm. 1 Mittags.	39,9 Durchfall. 37,4	†	Tod 28 Stunden nach der Infection.
IV.	45.	Injection von 7 ccm Blut vom hypoleukocytotischen Thier.	5. III. 11 Vorm.	5. III. 9 Abends (also nach 10 Std.).	6. III. 9 Vorm. 1 Mittags.	40,5 Durchfall.	†	Tod 16 Sunden nach der Infection.

*) In dieser Serie wurde die Dosis des Infectionsmaterials zu 1,5 ccm gewählt, während das eine Contolthier bei 0,6 ccm nach 50, das andere bei 0,75 ccm nach 30 Stunden gestorben war.

Serie.	Versuchsthier No.	Art der Vorbehandluug.	Datum u. Tageszeit der Injection des zur Vorbehandlung bestimmten Materials.	Datum u. Tageszeit der Injection des Infectionsmaterials.	Verlauf: Datum und Tageszeit.	Verlauf: Temperatur.	Verlauf: Tod.	Bemerkungen.
IV.	46.	Injection von 7ccm **Blut** vom hypoleukocytotischen Thier.	5. III. 1 Mittags.	6. III. 9 Vorm. (also nach 20 Std.).	6. III. 7 Abends. 7. III. 7 Morgens.	37,1	†	Das Thier wurde morgens todt im Käfig gefunden; also Tod spätestens 20 Std. nach der Infection.
IV.	38.	Injection v. 10ccm **Auszug** v. hypoleukocytotischen Thier.	5. III. 11 Vorm.	5. III. 9 Abends (also nach 10 Std.).	6. III. 7 Vorm. 11 „	36,7 sehr krank.	†	Tod 13 Stunden nach der Infection.
IV.	39.	Injection v. 10ccm **Auszug** v. hypoleukocytotischen Thier.	5. III. 1 Mittags.	6. III. 9 Vorm. (also nach 20 Std.).	6. III. 7 Abends. 7. III. 7 Morgens.	37,3 sehr krank.	†	Das Thier wurde todt morgens im Käfig gefunden; also Tod spätestens 20 Stunden nach der Infection.
IV.	40.	Injection v. 10ccm **Auszug** v. hyperleukocytotischen Thier.	5. III. 11 Vorm.	5. III. 9 Abends (also nach 10 Std.).	6. III. 10 Vorm. 7 Abends. 7. III. 10 Vorm.	38,5 37,1	†	Tod 37 Stunden nach der Infection.
IV.	41.	Injection v. 10ccm **Auszug** v. hyperleukocytotischen Thier.	5. III. 1.30 Mtgs.	6. III. 9,30 Vorm. (also nach 20 Std.).	6. III. 7 Abends. 7. III. 9 Vorm. 6 Abends. 8. III. 7 Morgens.	40,4 38,1 37,0 sehr krank.	†	Das Thier wurde morgens todt im Käfig gefunden; also Tod spätestens 46 Std. nach der Infection.
IV.	50.	Injection von 7ccm **Serum** v. einem Thier, bei dem die Leukocytoseerscheinungen abgeklungen waren (46 Std. nach der Protalbumoseinjection).	5. III. 11 Vorm.	5. III. 9 Abends (also nach 10 Std.).	6. III. 9 Vorm. 2 Mittags.	40,3	†	Tod 17 Stunden nach der Infection.
IV.	51.	Injection von 7ccm **Blut** von einem Thier wie bei 50.	5. III. 11 Vorm.	5. III. 9 Abends (also nach 10 Std.).	6. III. 8 Vorm. 3 Mittags.	41,1	†	Tod 18 Stunden nach der Infection.
IV.	52.	Injection v. 10ccm **Auszug** v. einem Thier wie bei 50.	5. III. 11 Vorm.	5. III. 9 Abends (also nach 10 Std.).	6. III. 8 Vorm.	—	†	Tod 11 Stunden nach der Infection.

Wenn ich nun die im Vorigen mitgetheilten Ergebnisse, wie diejenigen, welche aus den andern beiden Versuchsserien gewonnen wurden und mit den in den Tabellen wiedergegebenen vollständig übereinstimmen, zusammenfasse, so geht daraus hervor, dass in sämmtlichen Fällen die Vorbehandlung mit den Auszügen bessere Resultate lieferte, als die mit dem Blute selbst, noch weit bessere aber als die mit dem Serum. Weiterhin zeigten sich ganz erhebliche Unterschiede darin, ob die Thiere mit dem im Stadium der Hypo- oder Hyperleukocytose entnommenen Blute vorbehandelt wurden, wenigstens soweit es sich um diese Injectionen des Blutes selbst und der Auszüge handelte; hingegen waren bezüglich des Serums diese Unterschiede kaum zu constatiren, es blieb sich fast gleich, ob ein hypo- oder ein hyperleukocytotisches Serum vor der Injection des Infectionsmaterials eingespritzt wurde. Nur in einer Kategorie von Versuchen übte auch die Injection des Serums einen nennenswerthen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Infectionskrankheit aus, nämlich wenn es aus dem Blute von Thieren genommen war, bei denen die Leukocytoseerscheinungen vollkommen abgeklungen waren. Aber dieser Einfluss war doch bei Weitem nicht so gross, als wenn die Vorbehandlung mit dem in derselben Versuchsserie verwandten Auszuge von hyperleukocytotischen Thieren geschah. Die aus dem Blute normaler Thiere hergestellten Präparate verhielten sich bezüglich ihrer Wirksamkeit auf den Verlauf der Infectionskrankheit in analoger Weise wie die in den anderen Stadien gewonnenen: auch hier war der Effect des Auszuges der grösste, geringer der des injicirten Blutes, am schwächsten der des Serums.

Erlauben aber diese Ergebnisse irgendwelche Schlüsse auf die Art der baktericiden Wirkung der Leukocyten? Nun, ich glaube diese Frage bejahen zu können, wenn auch keineswegs definitiv gelöst zu haben. Dass in den vorstehenden Versuchen von einer Phagocytose nicht die Rede sein, bedarf wohl keiner weiteren Erörterung; wir haben in einer Reihe von Versuchen das todte Material der Leukocyten injicirt, ihre Producte, nicht lebende Zellen, und gerade die Vorbehandlung mit diesen Auszügen gestaltete sich am günstigsten.

Weiterhin musste sich nun aber die Frage aufwerfen, ob die Schutzwirkung, welche die weissen Blutkörperchen bei den Infectionskrankheiten ausüben, dann erst zu Stande käme, wenn sie zerfallen, ihre Producte in die Körpersäfte übergegangen sind, oder ob dieselbe an die lebenden Zellen gebunden ist.

Die Ergebnisse der oben ausgeführten Versuche wie auch die meiner früheren Arbeiten sprechen entschieden für die Beantwortung der Frage in letzterer Hinsicht. Wenn die Wirksamkeit, welche die Leukocyten bei den Infectionskrankheiten entfalten, erst beginnen würde, nachdem sie zerfallen sind, dann hätte vor Allem das Blut, welches wir nach

Ablauf aller Leukocytoseerscheinungen aus dem Organismus entnommen hatten, besonders hohe baktericide Eigenschaften besitzen müssen; denn dies enthält die Producte all' der Leukocyten, welche im Stadium der Hyperleukocytose durch die positive Chemotoxis aus den blutbereitenden Organen in die Blutbahn gelockt werden und nach Ablauf dieses Stadiums allmälig untergehen. Dagegen zeigten unsere Versuche, dass vielmehr dasjenige Blut, welches wir auf dem Gipfel der Hyperleukocytose von den Versuchsthieren genommen hatten, eine bei Weitem stärkere Wirksamkeit aufwies, als das nach Ablauf der Erscheinungen entnommene, und analog waren die Ergebnisse in meiner vorigen Arbeit; auch damals fand ich, dass die Infectionskrankheit bedeutend günstiger verlief, wenn ich das Versuchsthier auf der Höhe der durch subcutane Injection hervorgerufenen Hyperleukocytose inficirte, als erst in dem Stadium, in welchem die Erscheinungen der Hyperleukocytose im Abklingen waren. Aber auch weiterhin möchte ich die Resultate der früheren Arbeit zur Lösung der Frage über die Art der Schutzwirkung der weissen Blutkörperchen heranziehen: Die damaligen Resultate sind bedeutend günstiger ausgefallen als in den vorliegenden Versuchen; wohl haben sich in letzteren bemerkenswerthe Unterschiede zwischen dem im Stadium der Hypo- und Hyperleukocytose entnommenen Blute ergeben; aber wir waren doch nicht im Stande, die Thiere durch vorherige Injection des hyperleukocytotischen Blutes bezw. der daraus hergestellten Präparate zu retten, wenn wir darauf die nur 2—3 fach tödtliche Dosis einspritzten, was ausnahmslos geschah, wenn wir, und ebenso Löwy und Richter in ihren Versuchen, bei ein und demselben Thiere erst die Hyperleukocytose durch vorherige Injection hyperleukocytoseerregender Mittel hervorriefen und dann in diesem Stadium die Infection setzten, d. h. wenn die Bedingungen geschaffen waren, unter denen die lebenden Leukocyten im circulirenden Blute selbst secerniren konnten. Wenn demnach also die Wirksamkeit des todten Materials bei den Infectionskrankheiten auch hauptsächlich von dem Gehalte der von den Leukocyten stammenden Producte abhängt, — dies beweisen unsere diesmaligen Versuchsergebnisse, aus denen hervorgeht, dass die Injectionen der Auszüge, in welchen die in den Leukocyten enthaltenen Stoffe am stärksten aus ihnen extrahirt waren, viel wirksamer waren, als die Injectionen des Blutes selbst, noch viel wirksamer aber vor Allem, als die des Serums, — so kommen die baktericiden Eigenschaften doch in weit höherem Maasse den lebenden, activ im Blute selbst secernirenden Leukocyten zu, eine Anschauung, die sich vollkommen mit der von Hahn ausgesprochenen deckt. Wenn mithin principiell ein Unterschied zwischen Secretions- und Zerfallsproducten der weissen Blutkörperchen zunächst nicht aufgestellt werden kann, so scheint es doch, dass, nachdem die in den Leukocyten enthaltenen Producte ins Serum übergegangen sind,



sie in diesem Medium chemisch derart verändert werden, dass sie bezüglich ihrer baktericiden Wirksamkeit sich ganz anders verhalten, als wenn sie direct von den Zellen abgesondert werden.

An dieser Stelle muss ich noch einmal auf die Frage der Hypoleukocytose zurückkommen. Ich dachte zwar, dass dieselbe eigentlich definitiv gelöst war, nachdem Prof. Goldscheider und ich in einer früheren Arbeit[1]) durch genaue Beschreibung und Abbildung der mikroskopischen Präparate den sicheren Nachweis erbracht hatten, dass während des Stadiums der arteficiell erzeugten Hypoleukocytose die Capillaren der inneren Organe, speciell der Lungen, gedrängt voll von weissen Blutkörperchen sind, dass füglich diese Hypoleukocytose auf einem Zerfall der Leukocyten nicht beruhen und letzterer, wenn überhaupt, eine nur untergeordnete Rolle spielen könne. Aber immer wieder tauchen hiergegen Zweifel auf, die versuchen, die Erscheinungen der Hypoleukocytose in letztgenannter Hinsicht zu deuten. Nun, ich meine, dass auch durch die diesmaligen Versuchsergebnisse die Richtigkeit der von Prof. Goldscheider und mir ausgesprochenen Anschauungen wieder vollkommen bestätigt wird. Wenn die Hypoleukocytose auf einem Zerfall beruhen würde, so hätten auch die in diesem Stadium aus dem Blute gewonnenen Präparate einen besonders günstigen Einfluss auf den Verlauf der gesetzten Infection ausüben müssen; denn dann hätten sie die Producte enthalten, welche die baktericiden Eigenschaften des todten Materials ausmachen. Aber unsere diesmaligen Ergebnisse haben das Gegentheil bewiesen: die Thiere, welche mit Präparaten vorbehandelt wurden, die aus hypoleukocytotischem Blute stammten, gingen noch früher zu Grunde als die Controlthiere, ein Befund, der vollkommen mit dem von Havet[2]) mitgetheilten übereinstimmt.

Welcher Art sind nun aber diese Secretionsproducte? Sind sie specifischer Natur oder wirken sie allgemein baktericid? Die Entdeckungen auf dem Gebiete der Serumtherapie drängen, glaube ich, zu einer Entscheidung in letzterer Hinsicht, wie ich noch weiter unten ausführen werde; zuvor aber möchte ich folgende Anschauung über die Art der Schutzwirkung der Leukocyten bei den Infectionskrankheiten aufstellen.

Befällt eine Infectionskrankheit den Organismus, so hängt es von der Menge des von den Bakterien ausgeschiedenen Toxins ab, in welcher Weise sich die Thätigkeit der Leukocyten entfaltet. Ist diese Menge eine sehr grosse, so wirkt sie dauerd negativ chemotactisch auf die weissen Blutkörperchen, es kommt garnicht zur Anlockung derselben aus den blutbereitenden Organen; mithin auch nicht zu einem Secretionsvorgange. Ist die von den Bakterien ausgeschiedene Toxinmenge dagegen

1) Goldscheider und Jacob, Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XXV. 1894.
2) Havet, Revue: La Cellule. T. X. 1894.



eine mittelgrosse, so kehrt sich die negativ chemotactische Wirkung allmälig in eine positive um; die weissen Blutkörperchen eilen auf den Kampfplatz und sondern nun ihrerseits ihre baktericiden Producte ab; diese sind aber nur allgemeiner, nicht specifischer Natur; erst aus den beiden Componenten, dem Toxin der Bakterien und den Secreten der Leukocyten entsteht als Resultante das Antitoxin, welches nun seinerseits die Bakterien tötet oder wenigstens abschwächt; in diesem Stadium tritt dann unter Umständen auch die Metschnikoff-sche Phagocytose in die Erscheinung, indem die Leukocyten, nachdem sie ihre secernirende Rolle erfüllt haben, nun noch die als Transportträger aufnehmen.

Diese Anschauung, glaube ich, lässt viele Entdeckungen auf dem Gebiete der Serumtherapie in einem anderen Lichte erscheinen und vermag auch einigermassen eine Brücke zu bauen zwischen diesen Befunden und denen auf dem Felde der Leukocytoseerforschung: man könnte auf Grund der obigen Hypothese annehmen, dass es gerade das Product des chemischen Kampfes, wenn ich diesen Ausdruck gebrauchen darf, zwischen den Secretionsprocessen der Leukocyten und den von den Bakterien ausgeschiedenen Toxinen ist, welches nicht nur im Augenblicke die Bakterien tödtet, sondern dann auch weiterhin im Serum verbleibt und so die immunisirenden Substanzen liefert. Daraus würde sich der grosse Unterschied erklären, welcher zwischen dem Serum nicht immunisirter und immunisirter Thiere besteht; wohl vermag auch ersteres baktericide Eigenschaften zu entwickeln, wie verschiedene Forscher dies bewiesen haben; denn da beständig im circulirenden Blute Leukocyten secerniren und untergehen, werden stets eine grosse Menge ihrer Producte im Serum vorhanden sein; aber specifisch wirksam kann erst dasjenige Serum sein, in welchem das Resultat des Kampfes zwischen Bakterien- und Leukocytenausscheidung enthalten ist.

Welcher Art freilich die einen und die anderen Producte sind, das muss der weiteren chemischen Forschung vorbehalten bleiben. Was die Leukocyten anbelangt, so scheint nach den Arbeiten der Brüder Kossel[1]) ein wichtiger Bestandtheil ihrer Secretionsproducte die Nucleinsäure zu sein, welcher ein hohes baktericides Vermögen innewohnt. Gleichfalls muss die Frage noch offen gelassen werden, welcher Art der Leukocyten besonders die Schutzwirkung zukommt; dass es besonders die direct aus den blutbereitenden Organen ausgeführten Zellen zu sein scheinen, habe ich oben gezeigt. Was ihre morphologische Natur anbelangt, so schien es nach den Arbeiten von Hankin[2]), Kanthack und Hardy[3]), als ob aus-

1) Kossel, Archiv für Anatomie und Physiologie. 1894.

2) Hankin, Centralblatt für Bakteriologie. Bd. XII. 1892. Bd. XIV. 1893.

3) Kanthack and Hardy, Philosophical Transactions of the royal society of London. Bd. 84. 1894.

schliesslich die eosinophilen Zellen die Schutzwirkung ausüben; doch musste diese Auffassung nach den Widerlegungen von Seiten Mesnil's[1]), welcher nachwies, dass die baktericide Wirkung auch bei Thieren stattfindet, die keine eosinophile Zellen besitzen, wie z. B. bei einigen Knochenfischen, aufgegeben werden. Von der Rolle der Phagocyten schliesst Metschnikoff ferner die kleinen einkernigen Lymphocyten und die Mastzellen Ehrlich's aus.

Es kann jedenfalls keinem Zweifel unterlegen sein, dass nicht alle Leukocyten baktericide Stoffe absondern können; denn sonst müsste das Blut Leukämischer besonders baktericid sein. Viele haben sicherlich die Aufgabe, an die Organe ernährende Stoffe abzugeben, wie dies erst kürzlich Ranvier[2]) ausgeführt hat; wieder andere, z. B. die in der Agone häufig in stärkerer Zahl auftretenden, haben wahrscheinlich gar keine Functionen. Also auch hier steht noch der weiteren Forschung ein grosses Gebiet offen.

Zum Schlusse möchte ich abermals die Frage aufwerfen, welche ich bereits am Ende meiner früheren Mittheilungen gestellt habe und die sich in zahlreichen Arbeiten anderer Autoren findet: Können wir eine Infectionskrankheit durch künstliche Erzeugung der Hyperleukocytose günstig beeinflussen? Wie früher, so glaube ich auch diesmal, auf Grund der gefundenen Ergebnisse die Frage bejahen zu können. Sicherlich werden wir dem von einer Infectionskrankheit befallenen Organismus einen weit grösseren Nutzen leisten, wenn wir ihm das gegen diese Krankheit specifisch wirkende Serum injiciren: denn dadurch verleiben wir ihm die Producte ein, die er sich sonst erst durch einen Kampf seiner Leukocyten mit den Bakterien bilden müsste. Besitzen wir aber ein solches specifisches Serum nicht, dann werden wir wenigstens in diesem Kampfe dadurch einen wesentlich günstigeren Ausgang herbeiführen können, dass wir durch Injection Hyperleukocytose erregender Mittel mehr Schutztruppen aus den blutbereitenden Organen auf den Kampfplatz führen.

Inwieweit und für welche Infectionskrankheiten diese Maassnahmen in Anwendung zu bringen sind, muss das Experiment am Krankenbette erweisen; denn es kann keinem Zweifel unterworfen sein, dass dem Organismus, wenn er von einer Infectionskrankheit befallen wird, noch andere Abwehrmittel dagegen zur Verfügung stehen, und dass die weissen Blutkörperchen nur einen Theil derselben ausmachen.

---

1) Mesnil, Annales de l'Institut Pasteur. 1895.
2) Ranvier, Semaine médicale. 1897.



XXVII.

(Aus dem Laboratorium der medicinischen Klinik des Herrn Geheimrath Kast zu Breslau.)

Weitere Mittheilungen zur Kenntniss der Harnsäureausscheidung bei Leukocytose und Hypoleukocytose, sowie zur Pathologie der Leukämie.

Von

Dr. **W. Kühnau** und Dr. **F. Weiss,**

Assistenten der med. Klinik.

Die Frage nach dem Verhältniss der Harnsäureausscheidung zu den Nucleinen, deren Provenienz aus den weissen Blutelementen durch Kossel's Untersuchungen klar gelegt wurde, ist nach wie vor ein viel bearbeiteter Gegenstand experimenteller und klinischer Forschung geblieben. Ohne die vielfach wiederholte Aufzählung der bezüglichen Literatur auch unsererseits wieder aufnehmen zu wollen, dürfen wir wohl daran erinnern, dass der Eine von uns (K.) in dieser Zeitschrift speciell die Frage des Zusammenhanges der Leukocytose mit der Harnsäureausscheidung in einem längeren Aufsatz[1]) besprechen durfte, dessen Schlusssätze hier kurz zusammenzufassen uns gestattet sein mag:

I. Eine Reihe von Krankheiten, welche mit Leukocytose einhergehen, lassen eine Steigerung der Harnsäureausscheidung erkennen.

II. Die Steigerung der Harnsäureexcretion kann nicht allein durch das Fieber bedingt sein, da sie sich auch bei solchen Krankheiten findet, die durchaus fieberlos verlaufen.

III. Dem der Steigerung regelmässig folgenden raschen Absinken der Leukocytose entspricht eine Steigerung der Harnsäureausscheidung.

1) Kühnau, Experiment. und klin. Untersuchungen über das Verhältniss der Harnsäureausscheidung zur Leukocytose. Zeitschr. für klin. Medicin. Bd. 28. S. 534.



IV. Die Leukocyten sind, wenn auch nicht die ausschliessliche, so doch eine hauptsächliche Quelle des Bildungsmaterials für die Harnsäure.

In dem klinischen Theil dieser Arbeit sind damals zwei Fragen unberücksichtigt geblieben, deren Bearbeitung für die Beurtheilung des Verhältnisses der Harnsäureausscheidung zu der Leukocytose von Bedeutung erschien, nämlich:

I. Wie verhält sich beim Menschen bei „experimenteller" Leukocytose die Harnsäureausscheidung?

II. Ist bei Krankheiten, die mit einer Verminderung der Leukocyten (Hypoleukocytose) einhergehen, eine dementsprechende Verminderung der Uratausscheidung zu verzeichnen?

Diese Fragen im Auge zu behalten haben wir bei fortgesetzter Verfolgung des Gegenstandes mehrfach Gelegenheit gehabt und bitten unsere Beobachtungsergebnisse im Folgenden mittheilen zu dürfen.

Es handelt sich zunächst um einige Beobachtungen, die mit einer gewissen Licenz als „experimentelle" Leukocytose beim Menschen bezeichnet werden können, Fälle, in welchen zu therapeutischen Zwecken unternommene Eingriffe oder gewisse Zufälligkeiten, die sich nach solchen einstellten, Leukocytose herbeiführten. Dies gilt z. B. von einem Patienten mit doppelseitiger Spitzenaffection, der mit Tuberculin behandelt wurde. Dieses Bakterienextract ist festgestelltermassen eines der wirksamsten Leukotactica und als solches in vollkommene Parallele zu stellen zu dem Bakterienextract des Pyocyaneus, über dessen Einwirkung auf die Leukocyten und die vermehrte Harnsäureausscheidung in der obengenannten Arbeit berichtet werden konnte.

Paul Rosner, Stellmacher, 23 Jahre. Phthisis pulmon. apicis utriusque.

Vater des Patienten ist lungenleidend. Bisher war er selbst stets gesund. Er erkrankte Anfang März 1896 mit stechenden Schmerzen zwischen den Schulterblättern, er ermüdete leicht, hatte Kopfschmerzen und nahm an Körpergewicht ab. Wenig Husten, spärlicher Auswurf.

Die Untersuchung ergab: Temperatur 37°, Resp. 24, Puls 70. Ueber beiden Spitzen leichte Dämpfung, Athemgeräusch rechts rauh, verschärft, Exspirium verlängert, von zahlreichen crepitirenden Rhonchis begleitet, links ist das Exspirium verlängert, nach Husten einzelne knackende Rasselgeräusche. Im Sputum zahlreiche Tuberkelbacillen, keine Streptokokken. Am Larynx einige kleine tuberculöse Höcker in der Regio interarytaenoidea. Patient wird mit Tuberculin behandelt, beginnend mit 0,0001. Zur nächst höheren Dosis wird erst übergegangen, wenn Patient auf die Anfangsdosis nicht mehr reagirt und das Körpergewicht nicht abnimmt. Im Verlaufe der fast dreimonatlichen Behandlung nimmt Patient um 10 Pfund an Körpergewicht zu, die katarrhalischen Erscheinungen über den Lungen verschwinden und mit ihnen die Tuberkelbacillen im Sputum. Die Untersuchung bei der Entlassung am 4. Juli 1896 ergiebt über beiden Spitzen leicht verkürzten Percussionschall, Athemgeräusch normal vesiculär, Supraclaviculargruben etwas eingesunken. Im Larynx keine pathologischen



Erscheinungen mehr. Blühendes Aussehen. Ende Juli stellt sich Pat. in ausgezeichnetem Zustande wieder vor.

Datum.	Temperatur.	Tägliche Harnmeng.	Spec. Gewicht.	Gesammt-P_2O_5.	Gesammt-N.	Basen-N.	Harnsäure.	Harnsäure N.	Leukocyten.	Bemerkungen.
6. Mai	37,6	2380	1017	3,12	17,04	0,336	0,781	0,2603	16800	5. Mai 0,0001 Tubercul.
7. „	37,5	1700	1019	3,23	15,47	0,306	0,637	0,212	—	—
8. „	39,1	1720	1020	3,42	15,68	0,302	0,684	0,228	8600	—
9. „	38,8	1600	1016	2,48	11,36	0,192	0,464	0,1546	4600	—
10. „	36,8	750?	1024	2,16	8,62	0,182	0,420	0,140	14600	0,0001 Tubercul.
11. „	37,0	1600	1021	3,84	15,68	0.400	0,802	0,267	7200	—
12. „	36,9	1150	1023	2,87	14,03	0,207	0,426	0,142	5400	—
13. „	37,5	1850	1017	4,07	17,13	0,378	0,684	0,228	12800	0,0001 Tubercul.
14. „	36,9	1300	1021	2,46	11,83	0,260	0,448?	0,149?	9800	—
15. „	36,8	2500	1015	4,75	20,08	0,483	0,842	0.281	18800	0,0001 Tubercul.
16. „	36,8	2050	1017	3,91	?	0,381	0,83	0,276	16400	—
17. „	37,0	2200	1017	3,88	19,36	0,376	0,772	0,257	9800	—
18. „	36,8	1650	1018	3,68	15,01	0,352	0,632	0,211	14400	0,0002 Tubercul.
19. „	36,8	2020	1015	3,41	16,82	0,382	0,73	0,243	15400	—
20. „	37,0	1900	1019	3,14	14,63	0,276	0,617	0,206	8200	—
21. „	37,5	1700	1017	3,06	16,66	0,306	0,782	0,261	8400	—
22. „	36,8	1850	1017	3,05	14,24	0,314	0,549	0,183	4200	—
23. „	36,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—
24. „	36,9	—	—	—	—	—	—	—	—	—
25. „	36,9	1650	1018	2,72	14,35	0,247	0.456	0,152	16800	0,0002 Tubercul.
26. „	36,9	1800	1017	3,15	18,90	0,324	0,774	0,258	10800	—
27. „	37,2	1250	1025	3,08	13,75	0,325	0,648	0,216	16200	—
28. „	37,4	1200	1027	—	12,12	0,372	0,756	0,252	4200	—

Aus dem Protokoll ist ersichtlich, wie jeder Tuberculininjection eine nicht unerhebliche Leukocytose und dieser wiederum eine erhebliche Vermehrung der Harnsäure folgt.

Da nach unseren gegenwärtigen Anschauungen auch die Körper der Xanthinreihe ihr Bildungsmaterial aus derselben Quelle wie die Harnsäure empfangen, nämlich aus dem Nuclein der weissen Blutkörperchen, so haben auch diese Körper Berücksichtigung gefunden. Es zeigt sich in der That, dass ein weitgehender Parallelismus in der Ausscheidungsgrösse der Xanthinkörper und der Harnsäure besteht. Diese Alloxurkörper[1]), wie sie jetzt allgemein genannt zu werden pflegen, sind, wie eine Betrachtung der Tabellen zeigt, in gesteigerter Menge im Harn fast durchweg erst am Tage nach der Injection nachweisbar. Die Vermehrung der Alloxurkörper dauert dann meist noch bis zum 3. Tage an und sinkt dann zur Norm ab. Schon aus

1) Die Bestimmung der Alloxurkörper nach Krüger-Wulff, deren Zuverlässigkeit neuerdings angezweifelt worden war, ist in allerneuester Zeit wieder von Salkowski (Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 13) bis zu einem gewissen Grade rehabilitirt worden, sodass wir keinen Anstand nehmen, unsere Ergebnisse auch bezüglich dieser N-Antheile hier anzuführen.

diesem Verhalten geht hervor, dass nicht etwa ein directer Einfluss des Bakterienextractes auf die Harnsäureausscheidung statthat, sondern dass das erstere nur durch das Mittelglied der nach der Tuberculininjection auftretenden Leukocytose wirksam ist. In dem Verhältniss beider tritt ein schon früher wiederholt erwähntes Verhalten zu Tage, nämlich dass die Ausscheidung der Alloxurkörper erst bei dem Verschwinden der Leukocytose ihren Höhepunkt erreicht.

Noch ein zweiter Punkt mag zum Beweise dafür angeführt werden, dass die Tuberculininjection als solche die Ausscheidung jener Körper nicht steigert. Es ist bekannt, dass bei lange fortgesetzter Tuberculinbehandlung eine gewisse Gewöhnung des Organismus an dasselbe stattfindet. Dieses Verhalten ist bekanntlich dann am ausgesprochensten, wenn man bei selbst verhältnissmässig grossen Dosen (Centigrammen) angekommen ist und diese weder Allgemein- noch Localreaction, also auch keine Leukocytose hervorrufen. Dass unter diesen Umständeu auch die Ausscheidung der Harnsäure und der Xanthinkörper ausbleibt, zeigt nachstehendes Protokoll eines Patienten, der mit Tuberculin behandelt wurde.

Franz Nerger, Hausdiener, 30 Jahre. Doppelseitige Spitzenaffection, tuberculöses Ulcus des linken Stimmbandes, tuberculöse Excrescenzen der Regio interarytaenoidea.

Aufnahme am 31. December 1895.

Entlassung am 31. April 1896.

Datum.	Temperatur.	Tägliche Harnmeng.	Spec. Gewicht.	Gesammt-P_2O_5.	Gesammt-N.	Basen-N.	Harnsäure.	Harnsäure N.	Leukocyten.	Bemerkungen.
15.Fbr.	36,7	1880	1009	1,14	7,98	0,266	0,377	0,126	6400	0,01 Tuberculin.
16. „	36,5	1450	1014	1,35	7,95	0,271	0,505	0,168	—	—
17. „	36,9	1750	1014	1,75	9,45	0,306	0,498	0,166	4800	—
18. „	36,8	1860	1013	1,52	11,16	0,266	0,384	0,128	5800	0,02 Tuberculin.
19. „	36,8	2200	1013	2,2	13,20	0,33	0,465	0,155	5400	—
20. „	36,7	1820	1013	1,62	10,26	0,304	0,504	0,168	6200	—
21. „	36,9	1680	1012	1,44	10,03	0,289	0,434	0,145	—	—
22. „	36,8	2100	1012	1,67	10,97	0,356	0,344	0,113	5400	0,02 Tuberculin.
23. „	36,7	1750	1015	1,72	11,2	0,253	0,457	0,152	4200	—
24. „	36,8	1620	1013	1,28	10,84	0,287	0,492	0,164	4800	—
25. „	36,9	1600	1013	1,56	10,10	0,235	0,434	0,145	6200	—

Zu einer weiteren Beobachtung über die Wirkung bakteriellen Giftes auf die Leukocytose und den Stoffwechsel bot ein Fall Gelegenheit, welcher in vollkommene Parallele gestellt werden kann mit Beobachtungen, die der Eine von uns[1]) seiner Zeit mit den Stoffwechselproducten und dem

1) l. c. S. 537.



Bakterienextract des Bacillus pyocyaneus am Hunde machen konnte: Es handelte sich um einen chronisch Herzkranken mit Myodegeneratio cordis, starkem Hydrops anasarca der Beine und des Abdomens und Höhlenhydrops der Bauch- und Brusthöhle. Unter der internen Behandlung trat bald eine Besserung der Herzthätigkeit und eine Vermehrung der Urinmenge von 200—300 ccm auf 1—1½ l ein. Da die Oedeme nicht wichen, wurden zur Entlastung des Kreislaufes an beiden Unterschenkeln ziemlich ausgiebige Incisionen gemacht, aus denen sich dann in der That überaus grosse Mengen von Oedemflüssigkeit entleerten, die aber trotz anscheinend sorgfältigster Ueberwachung gar bald durch den Bacillus pyocyaneus inficirt wurden.

Es war nun interessant, den Einfluss dieses Zwischenfalls auf den Stoffwechsel zu beobachten. Im Urin, dessen Menge sich immer um 1 Liter hielt, trat jetzt bald ein dickes Ziegelmehlsediment auf, welches mit der, wie angeführt, keineswegs unerheblichen Menge des Harnwassers in Contrast stand. Die Zahlen für die Leukocytose, die sich vor der Infection in der Norm um 6000 gehalten hatten, gehen zeitweilig zu Ziffern in die Höhe, wie sie — ausser bei Leukämie — sonst gewiss selten beobachtet worden sind.

H. H., Maler, 40 Jahre alt. Degeneratio cordii adiposa. Intercurrente Wundinfection mit Bacillus pyocyaneus. Harnsäureausscheidung am 10. Februar 0,4 g pro die, Zahl der Leukocyten 6000, Zahl der rothen Blutkörperchen 5200000. Am 12. Februar wurde die Pyocyaneusinfection erstmals bemerkt. Leukocytose 12400, Harnsäure 0,6 g pro die. Am 13. Februar 24000 Leukocyten, 0,742 Harnsäure, am 14. Februar 34800 Leukocyten, 0,893 Harnsäure, am 15. Februar 48800 Leukocyten, überaus reichliche Wucherung von Pyocyaneus auf den Wundrändern, Harnsäure 1,024 g pro die. In der folgenden Tabelle ist namentlich der rasche Wechsel in der Leukocytose nach dem Verbandwechsel bemerkenswerth.

(Die hierhergehörige Tabelle s. nebenstehend auf S. 487.)

Dass die überaus hohen Leukocytenzahlen eine Folge der Pyocyaneusinfection und nicht etwa einer Eindickung des Blutes durch Wasserverlust waren, geht einmal daraus hervor, dass die Zahl der rothen Blutkörperchen eine durchaus normale war, und zweitens daraus, dass unmittelbar nach Ausführung der Incisionen, ehe noch die Infection stattfand, keine Vermehrung der Leukocyten bestand.

Dass die Leukocytose auch zu der Menge des aufgenommenen Bakterientoxins in einem gewissen Verhältniss steht, beweisen übrigens wohl auch die constanten Schwankungen in den Leukocytenzahlen nach den Verbandwechseln. Entsprechend den hohen Leukocytenzahlen ist die Harnsäure- und mit ihr die Xanthinkörperproduction stark gesteigert und folgt den Schwankungen der Leukocytenzahl in unverkennbarer Weise.



Datum.	Temperatur.	Harnmenge.	Spec. Gewicht.	Gesammt-N.	Basen-N.	Harnsäure.	Harnsäure-N.	Leukocyten.	Bemerkungen.
16.Fbr.	—	1400	1020	17,22	0,728	1,225	0,408	56800	—
17. „	—	1380	1020	21,56	0,853	1,148	0,383	54400	—
18. „	—	1360	1020	17,64	0,631	1,234	0,411	48600	—
19. „	—	1600	1017	17,92	0,704	1,088	0,363	—	—
20. „	—	1280	1018	14,95	0,585	0,975	0,325	52800	—
21. „	—	900	1021	10,98	0,459	0,706	0,235	54200	—
22. „	—	1100	1020	15,43	0,572	0,034	0,345	46000	—
23. „	—	920	1026	12,87	0,423	0,026	0,342	—	
24. „	—	950	1025	12,24	0,531	0,040	0'346	50400	—
25. „	—	960	1026	13,65	0,56	0,883	0,294	51400	Verbandwechsel,
26. „	—	1100	1022	14,64	0,505	0,902	0,301	35200	Aetzung.
27. „	—	820	1022	?	0,432	0,632	0,211	40400	—
28. „	—	900	1022	14,13	0,549	0,892	0,297	46800	—
29. „	—	800	1022	11,44	0,496	0,748	0,249	44600	Verbandwechsel
1. März	—	1050	1018	9,78	0,308	0,477	0,159	36200	etc.
2. „	—	1000	1020	?	0,490	0,675	0,225	—	—
3. „	—	1000	1020	11,20	0,462	0,960	0,230	38400	Rothe Blutkörper-
4. „	—	—	—	—	—	—	—	—	chen 4996000.
5. „	—	1250	1020	11,76	0,602	0,936	0,312	40800	—
6. „	—	2650	1011	11,74	0,574	0,884	0,294	41200	—
7. „	—	2200	1014	13,14	0,414	0,594	0,198	—	—
8. „	—	1850	1015	11,88	0,410	0,72	0,240	39400	—
9. „	—	1550	1014	10,56	0,421	0,600	0,200	40400	Verbandwechsel.
10. „	—	—	—	—	—	—	—	34200	—
11. „	—	600	1027	9,42	0,394	0,567	0,189	30600	—
12. „	—	600	1025	10,08	0,450	0,745	0,248	35400	—
13. „	—	650	1026	10,51	0,438	0,66	0,22	36000	Verbandwechsel.
14. „	—	700	1027	10,9	0,408	0,615	0,205	34200	**Zunahme der Oedeme.**
15. „	—	840	1023	14,00	0,572	0,894	0,298	26000	Verbandwechsel.
16. „	—	680	1024	11,48	0,537	0,892	0,297	27400	—
17. „	—	800	1025	12,05	0,303	0,488	0,163	20400	—
18. „	—	1000	1021	14,70	0,62	0,910	0,303	21200	—
19. „	—	850	1023	13,19	0,497	0,688	0,229	24600	—
20. „	—	850	1022	13,19	0,484	0,743	0,248	26000	Verbandwechsel.
21. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—
22. „	—	—	—	—	—	—	—	38400	Rothe Blutkörper-
23. „	—	1000	1019	11,76	0,42	0,75	0,250	39200	chen 500400.
24. „	—	850?	1019	9,09?	0,315	0,495	0,165	42400	—
25. „	—	1100	1015	11,10	0,462	0,825	0,275	48400	Punctio abdomin.
26. „	—	1300	1015	8,58	0,522	0,986	0,328	54800	—
27. „	—	4560	1010	24,38	0,805	1,679!	0,559	67400!	Viel Albumen.
28. „	—	2000	1013	11,40	0,454	0,85	0,280	—	—

Wenn die angeführten Beobachtungen keinen anderen Anspruch erheben dürfen und wollen, als den einer recht demonstrativen Ergänzung der früher mitgetheilten Thierexperimente und klinischen Thatsachen zu liefern, so möchten wir im Nachstehenden über Krankheitsfälle berichten, deren Verlauf und Ausgang wohl für die Kenntniss der pathologischen Leukocytosen im Allgemeinen ein nicht geringes Interesse beanspruchen dürfte:

In der auch als „Pseudoleucaemia lymphatica“ benannten Hodgkinsschen Krankheit, — deren klinische Merkmale wir hier nicht hervorzu-



heben brauchen, — ist bekanntlich neben dem altbewährten Arsen in den letzten Jahren das Pilocarpin als ein wirksames Mittel zur Beseitigung der Lymphdrüsen-Tumoren empfohlen worden.

Waldstein[1]) welcher über die Wirkung dieses Mittels bei lymphatischen Krankheiten Günstiges zu berichten weiss, empfiehlt dasselbe bei Lymphdrüsenerkrankungen in der Dosis von 0,0015 täglich und steigt bis 0,005 pro die. Er stellt sich die Wirkung des Mittels so vor, dass durch dasselbe die lymphatischen Elemente „gereizt" und dazu „angeregt" würden, weisse Blutelemente in den Kreislauf in grösserer Menge zu „entsenden", durch welche — im Metschnikoff'schen Sinne — eine Schutzwirkung gegen eingedrungene Noxen ausgeübt würde. Welchen Werth immer man diesen theoretischen Erwägungen beimessen mag, jedenfalls ist erwiesen, dass wir im Pilocarpin eines der wirksamsten Leukotactica besitzen, als welches dasselbe sich auch in den von uns beobachteten Fällen bewährte.

I. Anna Rudolf, Schneidermeistersfrau, 41 Jahre alt. Pseudoleukämie.

Patientin war bis November 1894 stets gesund. Sie bemerkte damals auf der linken Halsseite eine Geschwulst. Hierauf bildeten sich Drüsenpackete auf der rechten Halsseite, in der rechten Achselhöhle, in den Inguinalbeugen, in neuester Zeit auch in der linken Achselhöhle aus. Aufnahme in die Klinik 13. October 1895.

Status. Keine erheblichere Anämie. Knorpelharte bis taubeneigrosse Drüsentumoren am linken Kieferwinkel, am Nacken, in beiden Supraclaviculargruben. Die linke Fossa infraclavicularis, beide Axelhöhlen, beide Inguinalbeugen rechts in bedeutenderem Maasse als links sind von ähnlichen Drüsenpacketen eingenommen. An der Herzspitze systolisches Geräusch, Herzdämpfung nach links nicht verbreitert, II. Pulmonalton nicht accentuirt. Milzdämpfung 10 cm hoch, 10 cm breit. Hämoglobingehalt 50 pCt. Im gefärbten Präparat Lymphocyten, polynucleäre Zellen und eosinophile Leukocyten. Arsentherapie.

Weiterer Verlauf. Die Drüsenpackete verkleinern sich etwas im Verlauf der Beobachtung, auch nimmt Patientin an Körpergewicht zu. Anfang November rechtsseitiges pleuritisches Exsudat, gegen Ende der Beobachtung subfebrile Temperaturen und hohe Pulsfrequenzen. Status ziemlich unverändert.

Entlassung am 9. Nov. 1895.

Die Tabelle (s. S. 489) ist übersichtlich: Die Leukocytenzahlen, die durchweg sich in oder unter der Norm hielten, steigen sofort nach der Pilocarpininjection. Das Wohlbefinden der Patientin war in keiner Weise gestört, im Gegentheil trat in kurzer Zeit eine Besserung in Gestalt einer Verkleinerung der Drüsentumoren und Hebung des Allgemeinzustandes ein. Sehr deutlich ist die im Anschluss an die Injectionen auftretende Steigerung der Harnsäureausscheidung. Auf dieselbe ist schon früher wiederholt aufmerksam gemacht worden. So erwähnt bereits Maress[2]), dass nach Pilocarpininjection sofort und unmittelbar die absolute (wie

1) Waldstein, Berliner klin. Wochenschrift. 1895. S. 368 u. 396.

2) Maress, Arch. slav. de Biologie. 1887.



Datum.	Temperatur.	Harnmenge.	Spec. Gewicht.	Gesammt-N.	Alloxurkörper-N.	Harnsäure.	Harnsäure-N.	Leukocyten.	Bemerkungen.
17. Oct.	37,5	540	1020	5,49	0,156	0,2208	0,0736	12 000	Pilocarpin 0,001.
18. „	37,4	580	1020	6,108	0,191	0,336	0,112	18 800!	
19. „	37,5	980	1019	8,61	0,255	0,362	0,187!	7 400	
20. „	37,2	990	1018	7,73	0,249	0,445	0,148	6 800	
21. „	37,6	1550	1015	8,32	0,302	0,438	0,146	6 800	
22. „	37,6	1720	1011	5,76	0,187	0,2064	0,0688	5 400	Hämoglobin 70 %.
23. „	37,0	1670	1013	9,35	0,335	0,341	0,114	6 200	
24. „	37,0	1430	1014	8,07	0,351	0.426	0,142	14 200!	Pilocarpin 0,001.
25. „	37,5	1800	1012	7,92	0,342	0,672	0,224!	4 200	Körpergewichts-
26. „	37,2	1380	1016	8,96	0,392	0,49	0,163	7 000	zunahme um 1 k.
27. „	37,2	1830	1014	8,64	0,378	0,420	0,140	—	
28. „	37,0	1500	1017	10,35	0,360	0,495	0,165	6 200	
29. „	37,1	1430	1013	9,52	0,322	0,475	0,158	5 800	
30. „	36,5	1600	1011	8,00	0,352	0,452	0,151	12 600!	Pilocarpin 0,001.
31. „	36,8	1560	1014	8,96	0,405	0,581	0,194!	6 400	
1. Nov.	36,8	1470	1014	8.55	0,365	0,488	0,163	14 200!	Pilocarpin 0,001.
2. „	37,5	610	1020	6,23	0,346	0,680	0,227!	12 400	
3. „	37,5	1640	1013	9,18	0,392	0,574	0,191	9 400	
4. „	36,8	1900	1011	6,99	0,336	0,339	0,113	5 400	
5. „	37,3	1880	1012	8,23	0,367	0,438	0,146	5 000	

relative) Grösse für die Harnsäureausscheidung für die nächsten Stunden beträchtlich in die Höhe geht. Auf das Verhalten der Leukocyten geht er bei der Beurtheilung dieser Frage nicht ein und begnügt sich mit der Vorstellung, dass hier die Harnsäuremehrproduction ein Effect der „Zellthätigkeit“ sei. Eine zweite Notiz über diesen Gegenstand bringt Horbaczewski[1]), der bei einer tabellarischen Uebersicht über den Einfluss gewisser Gifte auf die Harnsäureausscheidung angiebt, dass nach Pilocarpininjection die Harnsäureexcretion gesteigert, die Zahl der Leukocyten „vermindert“ sei, welch letztere Thatsache wir allerdings mit unseren eigenen Erfahrungen und den sonst gemachten Angaben nicht in Einklang zu bringen vermögen. Wie auch die folgenden Protokolle zeigen werden, ist die ungezwungenste Erklärung für eine Steigerung der Harnsäureausscheidung nach Pilocarpin die durch das Mittelglied der Leukocytose, die auch hier wiederum das oft erwähnte Verhalten zeigt, dass sie der Harnsäurevermehrung vorausgeht..

II. Martha Pfeiffer, Kindermädchen, 20 Jahre alt, Pseudoleukämie.

Vater starb an Phthisis. Ende 1894 bemerkte Patientin an der rechten Halsseite Drüsenschwellungen. Bald darauf bemerkt das Mädchen auch Drüsenknoten auf der linken Halsseite, in den Oberschlüsselbeingruben, in den Achselhöhlen. Juli bis August 1895 in der hiesigen chirurgischen Klinik mit Arsen behandelt. Von dort der medicinischen Klinik überwiesen, wurde sie hier 2 Monate lang behandelt, dann entlassen, um Ende November hierher zurückzukehren, da sie Schmerzen in den Drüsengeschwülsten hat.

1) Horbaczewski, Sitzungsber. d. k. Akademie der Wissensch. Wien 1891.



Status. Unterkinn- und Kiefergegend, Fossa jugularis und beide Fossae supraclaviculares mit weichen knolligen Drüsentumoren ausgefüllt. In beiden Achselhöhlen bis haselnussgrosse Lymphdrüsenpackete. Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt nichts Besonderes. Leukocyten 4000. Arsen.

Weiterer Verlauf. Temperatur zeitweilig subfebril. Körpergewicht bis zum Ende der Beobachtung fast unverändert. Zur Verkleinerung der Lymphdrüsentumoren Pilocarpininjectionen in Höhe von 0,0003 bis 0,015. Es entstehen immer nach jeder Injection passagère Leukocytosen. Die Drüsenpackete verkleinern sich, das Aussehen der Patientin ist blühend. Leukocyten bei der Entlassung 11000, Erythrocyten 3748000, Hämoglobingehalt 80 pCt. Entlassung am 31. December 1895.

Datum.	Temperatur.	Tägl. Harnmenge.	Spec. Gewicht.	Gesammt-N pro die.	Basen-N pro die.	Harnsaure pro die.	Leukocyten im cmm.	Bemerkungen.
21. Nov.	37,0	810	1018	6,94	0,192	0,356	4000	
22. „	37,5	1350	1012	6,02	0,196	0,208	3800	
23. „	37,0	1360	1014	9,25	0,205	0,380	4400	
24. „	37,3	1070	1017	9,93	0,192	0,328	13200	Pilocarpin 0,0015.
25. „	37,3	1770	1013	13,55	0,264	0,528	—	
26. „	37,1	1300	1013	9,75	0,204	0,208	2400	
27. „	36,8	1550	1016	18,65	0,262	0,438	—	
28. „	37,5	1950	1012	12,60	0,216	0,284	—	
29. „	36,5	950	1019	10,52	0,21	0,312	4000	10000 nach Pilocar-
30. „	37,6	1770	1014	13,53	0,248	0,519	5000	pin 0,0015.
1. Dec.	37,5	1610	1015	11,91	0,224	0,424	—	
2. „	38,2	1200	1014	10,28	0,210	0,324	3200	
3. „	37,6	1920	1014	14,25	0,279	0,456	—	
4. „	37,7	1230	1015	9,45	0,176	0,284	8600	15400 nach Pilocar-
5. „	37,7	1220	1020	12,09	0,252	0,5002	10200	pin 0,0015.
6. „	37,5	1420	1014	11,20	0,205	0,355	—	
7. „	37,0	2000	1013	12,94	0,244	0,405	8600	Pilocarp. 0,0015.
8. „	36,5	?	—	—	—	—	10200	
9. „	37,0	1840	1014	14,49	0,315	0,524	—	
10. „	36,8	1410	1015	10,78	0,205	0,35	10000	Pilocarpin 0,0015.
11. „	36,6	950	1023	11,90	0,227	0,415	—	
12. „	36,5	1780	1011	9,72	0,189	0,22	—	
13. „	37,4	1850	1013	10,96	0,201	0,276	9800	15800 nach 0,0015
14. „	37,5	1780	1015	12,24	0,252	0,552	—	Pilocarpin.
15. „	37,3	1800	1012	10,08	0,221	0,333	—	
16. „	36,5	1720	1011	9,18	0,19	0,306	8800	
17. „	36,8	1280	1017	12,28	0,230	0,523	12400	Pilocarpin 0,0015.
18. „	37,3	1620	1013	11,20	0,235	0,32	10200	
19. „	37,0	1760	1011	9,84	0,211	0,286	14400	Pilocarpin 0,0015.
20. „	37,1	880	1016	8,50	0,271	0,564	4200	

Wie in dem vorigen Falle so zeigt sich auch hier immer nach der Pilocarpininjection eine Leukocytenvermehrung und erst im Anschluss daran eine Steigerung der Harnsäureausscheidung. Die Ausschläge in letzterer sind gering, erreichen in diesem Falle Werthe von nur wenig über 0,5, zeigen aber in Anbetracht der in der Norm sehr geringen Uratausscheidung von etwa 0,2 doch immerhin Steigerungen bis ums Doppelte.

Wenn man schon diesen Beobachtungen ihr Interesse nicht absprechen darf, so gilt das in weit höherem Grade von dem folgenden

Falle von Hodgkins'scher Krankheit, welcher im Beginn der Beobachtung alle Charakteristica der Pseudoleukämie bot mit normalem Leukocytengehalt und nicht vermehrter Harnsäureausscheidung, welcher aber unter unseren Augen nach einigen, zu therapeutischen Zwecken vorgenommenen Pilocarpininjectionen rasch in eine echte lympholienale Leukämie mit all den dieser Krankheit zukommenden Eigenthümlichkeiten des Blutbefundes (auch in qualitativer Beziehung) und des Stoffwechsels überging.

Erdmann Freier, Haushälter, 18 Jahre alt, 20. Juli bis 2. October 1895.

Keine Heredität. Von Kinderkrankheiten nur Keuchhusten. Sonst war Pat. stets gesund. Im Frühjahr 1894 Auftreten von bohnengrossen, schmerzhaften Anschwellungen in beiden Leistenbeugen. Im Winter 1894/95 ebenfalls Anschwellungen in der linken Achselhöhle und an der linken seitlichen Halspartie, gleichzeitig stechende Schmerzen und Spannungsgefühl unter dem linken Rippenbogen. Abnahme der Körperkräfte trotz guten Appetits. Kein Husten. Im Juni 1895 Trachom am rechten Auge.

Status praesens am 20. Juli 1895. Sehr anämischer, schlecht genährter junger Mensch. Temp. 37,4. Puls 96. Resp. 22.

Keine Oedeme. An den Lidrändern des rechten Auges fehlen die Cilien. Leichte Trübungen der Cornea dieses Auges. Augenhintergrund normal. Im Bereich der Hirnnerven keine Störung, Stimme klar. Rachen frei. Tonsillen nicht vergrössert. Langer Hals. Am linkem Kieferwinkel ein grosses Packet knolliger, ziemlich harter, nicht schmerzhafter Drüsen, in toto etwas gegen die Unterlage verschieblich. Nirgends Fluctuation. Ebensolche, etwas kleinere Drüsenpackete in beiden Supraclaviculargruben und unter dem rechten Sternocleidomastoideus, sowie in beiden Inguinalbeugen. Auch die inneren Inguinaldrüsen sind vergrössert. Lungen- und Herzbefund normal. Abdomen aufgetrieben, besonders auf der linken Seite. Unterer Leberrand in der Mammillarlinie am Rippenbogen, in der Sternallinie mitten zwischen Proc. xiphoides und Nabel. Milz bedeutend vergrössert, 14 × 23 cm, nach vorn median um 3 Querfingerbreite den Rippenbogen überragend. Consistenz sehr hart, Rand ungelmässig, Incisuren nicht zu fühlen. Kein Ascites. Stuhl regelmässig. Urin ohne Blut. Im Sputum keine Tuberkelbac.

Blutuntersuchung: 3712000 rothe, 2800 weisse Blutkörperchen, Hämoglobingehalt 45 pCt., einzelne eosinophile Zellen und spärliche Lymphocyten.

Diagnose: Pseudoleukämie. Therapie: Liqu. kal. ars. Liqu. Ferri dialysat. 1 : 2 3mal täglich 6 Tropfen, steigend bis 3mal tägl. 20 Tropfen.

Weiterer Verlauf: Während zu Beginn der Bahandlung der Zustand des Patienten sich besserte und das Körpergewicht zunahm, traten nach mehreren Wochen grosse knollige Drüsenpackete im Abdomen auf, die als harte, unverschiebliche Tumoren auf und zu beiden Seiten der Wirbelsäule durch die atrophischen Bauchdecken hindurch palpabel waren. Das Blut zeigte einen geringen Leukocytengehalt, um 3000, fast zur Hälfte kleine, einkernige, stark tingirbare Zellen. Gegen Ende August Temperatursteigerungen bis 38,4. Beginnende Stenoseerscheinungen an den Bronchien. Um die inneren Drüsentumoren eventuell zu verkleinern erhält Pat. am 3. Sept. 1895 0,0015 Pilocarpin subcutan. Schon 2 Stunden danach starke, 2 Tage lang anhaltende Leukocytose bis 22200. Nach einer zweiten Pilocarpininjection am 18. September rasch zunehmende nicht wieder verschwindende Leukocytose von 44800, am 23. Sept. 32200, am 27. Sept. 68000. In den gefärbten Präparaten das Bild einer ausgesprochenen lympho-linealen Leukämie, massenhaft kleine einkernige Lymphocyten, eosinophile



Zellen und kernhaltige rothe Blutkörperchen. Sehr rasche Involution der Drüsentumoren. Die über faustgrossen, knolligen Packete am Halse schwinden bis auf kleine, kaum prominente, stark pigmentirte Erhebungen, die Drüsengeschwülste in den Inguinalbeugen sind Anfang October von Gänseeigrösse bis zur Nussgrösse verkleinert. Die Milz hat in allen Durchmessern zugenommen (26 × 16 cm), die Leber vergrössert, überragt Anfang October den Rippenbogen um 2 Querfingerbreite, am Herzen tritt ein blasendes, systolisches Geräusch, über den Lungen diffuser Katarrh auf. Rascher Kräfteverfall, Oedeme, elende Herzthätigkeit. Im Blut neben den früheren Formelementen noch Markzellen und zahlreiche Normoblasten, die Zahl der Leukocytenam 2. October 146800! Im Urin starkes Uratsediment. Unter zunehmendem rapidem Kräfteverfall Exitus letalis.

Die Section ergab: Ausgebreitete, grosse knollige, weiche Drüsenpackete retroperitoneal und im hinteren Mediastinum. Leberpforte von den Drüsentumoren ummauert (Icterus durch mechanische Stauung!). Herzmuskel braunroth, stark verfettet. Auf dem Epicard, dem Pericard und einzelnen Stellen der Pleura pulmonalis breiförmige Ansammlungen von miliaren und submiliaren Lymphzellenknötchen. Leber allenthalben, namentlich subcapsulär von zahlreichen Lymphknötchen durchsetzt. Nieren wiederum hauptsächlich unter der Capsel übersäet von zahlreichen miliaren Knötchen. Parenchym sonst ohne Veränderung. Milz erheblich vergrössert, sehr bunt. Die Hypertrophie betrifft vor Allem die Pulpa, weniger das Trabeculärsytem. In dieselbe sind allenthalben hirsekorn- bis kirschkorngrosse, theils runde, theils mehr keilförmige Knoten eingelagert. Sehr reichlich finden sich diese lymphatischen Neubildungen unter der Capsel, über deren Oberfläche sie hügelig hervorragen. Die mikroskopische Untersuchung all dieser beschriebenen Rundzellenanhäufungen ergiebt nirgends die Anwesenheit von Tuberkeln. Die Neubildungen sind offenbar ganz jungen Datums. Ihre mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass die ihrem morphologischen wie ihrem tinctoniellen Verhältnisse nach vollkommen den im Blute nachgewiesenen, einkernigen, kleinen Lymphocyten entsprechen.

(Die hierhergehörige Tabelle s. nebenstehend auf S. 493.)

Es kann keinem Zweifel unterliegen, das wir es in dem geschilderten Falle zu Anfang der Beobachtung mit einer typischen Pseudoleukämie, zu Ende mit einer echten, rapid verlaufenden lympholienalen Leukämie zu thun hatten.

Der Verlauf des vorstehenden Falles illustrirt besser als theoretische Erörterungen die Richtigkeit derjenigen pathologischen Auffassung, welche die Pseudoleukämie nicht als eine von der Leukämie dem Wesen nach verschiedene Krankheit ansieht, sondern in beiden genannten Processen die Folge eines und und desselben krankmachenden Agens erblickt. Je mehr unsere technischen Methoden sich vervollkommenen und die klinischen sowie die anatomischen Erfahrungen sich erweitern und vertiefen, um so mehr wird es klar, dass nicht nur die Organveränderungen der Pseudoleukämie mit denen der Leukämie identisch sind, sondern auch, dass selbst der Blutbefund — gegenüber wenigstens den Anfangsstadien der Leukämie — ganz sichere qualitative Differenzen nicht aufweist. Mit Recht ist daher von einem „aleukämischen Stadium der Leukämie" in dem Sinne gesprochen worden, dass bei jeder Pseudo-



Datum.	Temperatur.	Harnmenge.	Spec. Gewicht.	Gesammt-N.	Harnsäure pro die.	Xanthinbasen-N.	Leukocyten.	Bemerkungen.
2. Sept.	37,6	900	1015	9,94	0,684	0,132	7200	
3. „	38,0	920	1019	10,26	0,763	0,213	22200!	Pilocarpin 0,0015.
4. „	38,6	1000	1017	10,97	1,131!	0,434	16800	
5. „	38,0	1030	1015	11,79	1,038	—	22800	Pilocarpin 0,0015.
6. „	38,4	1080	1013	11,55	1,039	0,295	24400	
7. „	37,8	1160	1014	12,84	1,005	—	26400	Geringes Fieber.
8. „	38,2	930	1016	11,07	0,913	—	—	
9. „	38,4	900	1019	10,80	0,909	0,215	25800	
10. „	38,0	1020	1015	10,23	0,87	—	—	
11. „	38,4	950	1021	13,47	0,922	0,314	24800	
12. „	38,4	940	1019	10,41	0,864	0,288	—	
13. „	37,5	600?	1022	7,68	0,514	—	26600	Milz rasch im Zuneh-
14. „	39,0	1050	1018	13,89	1,005	—	—	men, 26×16 cm.
15. „	37,5	800	1020	10,40	0,698	—	34800	
16. „	37,8	1120	1012	9,504	0,727	0,342	34200	
17. „	37,4	1380	1014	11,06	0,605	—	33800	
18. „	39,0	1370	1013	11,21	0,741	—	44800!	Rasche Atrophie der
19. „	38,8	1500	1011	11,44	1,181!	0.351	46200	Lymphdrüsentumoren.
20. „	39,0	1520	1012	11,01	1,079	—	48400	
21. „	38,2	1060	1017	13,45	1,165	—	50600	
22. „	38,2	1880	1010	12,13	1,089	0,421	53200	
23. „	38,4	1570	1013	10,97	0,986	—	52200	
24. „	37,8	1540	1013	11,03	1,164	0,394	56400	Rapider Kräfteverfall.
25. „	—	—	—	—	—	—	54400	
26. „	—	—	—	—	—	—	58200	Urin ins Bett.
27. „	—	—	—	—	—	—	68400	Decubitus. Wasserbad.
28. „	—	—	—	—	—	—	76800	Campher stündlich.
29. „	38,2	1230	1012	10,96	1,256!	0,443	98400	Hochgradigste Macies.
30. „	38,0	1050	1015	19,38	1,287!	—	122800!	
1. Oct.	37,5	1200	1014	12,84	0,939	0,3542	146800!	Exitus am 2. Oct. 1896.

leukämie der Uebergang in echte Leukämie gewärtigt werden muss. Sowohl hier aus der Breslauer Klinik als aus dem früheren Wirkungskreise des Herrn Prof. Kast in Hamburg-Eppendorf liegen uns mehrere derartige Fälle vor, in welchen theils rein lienale, theils lienolymphatische Formen der Pseudoleukämie unter den Augen des Beobachters in echte Leukämie übergingen. In einem Falle wurde durch den unzweifelhaft traumatischen Ursprung der Krankheit das Krankheitsbild besonders durchsichtig und instructiv.

Neu an unserem Falle und unseres Wissens noch nicht beobachtet ist die Thatsache, dass unter dem Einflusse eines Leukotacticums, das in geringerer Dosis dem Pat. in therapeutischer Absicht einverleibt wurde und irgend welche anderweitigen toxischen Störungen nicht hervorrief (also keine Idiosynkrasie!) eine im Ganzen nicht bösartig, wenigstens ziemlich chronisch verlaufende lienolymphatisshe Pseudoleukämie mit einem Schlag in eine maligneste, mit unaufhaltsamer Rapidität auf der „schiefen Ebene“ vorwärtsschreitende Leukämie überging oder besser übersprang — offengestanden zu unserer nicht geringen Ueberraschung. Dies Ereigniss ist, soviel wir sehen, nur so zu erklären, dass der leuko-

tactische Eingriff ein bereits in labilem Gleichtgewicht befindliches Blutbildungssystem zum vollständigen „Umwerfen" gebracht hat. Mit der Plötzlichkeit, die auch nach unseren früher erwähnten Erfahrungen für diese Fälle charakteristisch zu sein scheint, stürzten die weissen Blutelemente unfertig massenhaft in die Blutbahn und mit der Rapidität einer Katastrophe schritt die Insufficienz der genannten Apparate bis zur völligen Lähmung vorwärts. Der mikroskopische Befund in den Organen post mortem, welche sich von ganz jungen Lymphzellen massenhaft durchsetzt fanden, steht mit dieser Annahme gewiss im Einklang. In unseren früheren — und wahrscheinlich noch vielen anderen bereits beobachteten — Fällen von Pilocarpinanwendung unter ähnlichen Verhältnissen handelte es sich wohl um frühere Krankheitsperioden, in denen der kritische Wendepunkt noch nicht so nahe war. Sie verliefen daher ohne diese überraschende Wendung zum Schlimmeren.

Wir wenden uns zur Frage der Harnsäure- (resp. Alloxurkörper-) Ausscheidung bei Krankheiten, die mit niedrigen Leukocytenzahlen (Hypoleukocytose) einhergehen. Es liegt nahe, festzustellen, ob bei diesen Krankheiten, bei denen die als Bildungsmaterial für die Harnsäure angesprochenen weissen Blutelemente in subnormaler Zahl vorhanden sind, auch eine dementsprechende geringe Ausscheidungsgrösse der Harnsäure zu verzeichnen ist. In erster Linie gehören hierher die Beobachtungen an einer Anzahl von Typhusfällen, bei denen ja die Hypoleukocytose zum typischen Krankheitsbilde gehört.

I. Valentin Pernak, Viehhändler, 25 Jahre. Typhus abdominalis. 5. September bis 26. October 1895.

Seit etwa 2 Wochen nicht ganz wohl; in letzter Zeit schon klagte er über Mattigkeit, Kopfweh, Schwindelgefühl, Appetitlosigkeit, starke Diarrhoen. In den letzten Tagen trat Fieber auf.

Die Untersuchung ergab diffuse Bronchitis, langsamen, weichen, dicroten Puls zwischen 60 und 70 p. Min., Temperatur von 40° C. Milz stark vergrössert, palpabel

Datum.	Temperatur.	Tägliche Harnmenge.	Spec. Gewicht.	Gesammt-N.	Harnsäure.	Leukocyten im cmm.	Bemerkungen.
10. Sept.	38,6	550	1020	11.704	0,526	2800	Am 8. September im Blut Typhusbacillen nachgewiesen.
11. „	39,4	560	1027	10,35	0,430	—	
12. „	39,0	690	1025	12,76	0,415	3600	
13. „	39,0	630	1026	12,97	0,442	—	
14. „	38,6	780	1028	14,74	0,482	4400	—
15. „	37,8	950	1025	17,76	0,435	—	—
16. „	37,0	1020	1020	14,70	0,464	4200	—
17. „	37,4	1030	1020	14,59	0,396	—	Glatte Reconvalescenz.
18. „	37,4	870	1018	10,69	0,478	3800	
19. „	37,8	960	1016	10,43	0,414	—	—
20. „	37,4	1230	1015	11,614	0,519	6200	—



(8 × 9 cm), Schmerzhaftigkeit des Epi- und Hypogastriums beim Betasten, Ileocoecalgurren. Im Urin Diazoreaction. Stuhl diarrhoisch, erbsensuppenartig. Hypoleukocytose von 2400, am Sternum reichliche Roseolen. Das Fieber verläuft unter dem Bilde einer Continua continens, typische Entfieberung, erster fieberfreier Tag am 2. October, glatte Reconvalescenz. Entlassung am 25. October 1895.

II. Peter Adamek, 29 Jahre, Krankenwärter. Typhus abdominalis vom 27. Oct. 1895 bis 6. Januar 1896.

Der von gesunden Eltern stammende Patient, welcher als Krankenpfleger in dieser Zeit mit mehreren schweren Typhusfällen zu thun hatte, erkrankte am 18. Oct. mit Mattigkeit, Kopfweh und Schmerzen im Unterleibe. Er verrichtete zwar seinen Dienst weiter, wurde aber immer kränker, bekam Diarrhoen, Schmerzen in der linken Seite, etwas Fieber und Husten.

Die Untersuchung ergab am 27. Oct. 1895 eine Temperatur von 40,5, Puls von 100, Respiration von 28 in der Minute, stark belegte Zunge, über beiden Unterlappen

Datum.	Temperatur.	Tägliche Harnmeng.	Spec. Gewicht.	Gezammt-N pro die.	Basen-N. pro die.	Harnsäure pro die.	Leukocyten i. cmm	Bemerkungen.
Nov. 9.	39,8	840	1027	20,24	0,470	0,562	2400	16. Krankeitstag.
„ 10.	39,6	650	1028	16,12	0,386	0,501	—	—
„ 11,	38,5	850	1027	19,89	0,505	0,659	—	—
„ 12.	38,6	1030	1025	19,60	0,471	0,700	4800	—
„ 13.	39,0	1400	1018	16,66	0,434	0,497	—	—
„ 14.	38,4	1430	1016	15,01	0,392	0,579	—	—
„ 15.	39,5	1900	1013	16,53	0,464	0,532	—	—
„ 16.	40,3	1980	1013	14,97	0,381	0,545	—	Im Urin etwas Opalescenz.
„ 17.	39,5	1670	1014	13,29	0,356	0,537	3400	Campher subcutan.
„ 18.	38,8	?	—	—	—	—	—	—
„ 19.	38,2	1700	1012	11,900	0,387	0,576	—	—
„ 20.	37,8	1450	1014	11,164	0,355	0,591	—	—
„ 21.	37,5	2500	1010	10,105	0,289	0,375	—	—
„ 22.	36,8	1650	1010	8,662	0,288	0,373	2600	Typhusbacill. im Blut.
„ 23.	36,8	1620	1008	6,577	0,179	0,2608	—	—
„ 24.	37,6	2050	1007	6,64	0,264	0,351	—	—
„ 25.	36,9	1950	1011	8,82	0,238	0,345	—	1. fieberfreier Tag.
„ 26.	36,8	2500	1008	9,45	0,292	0,45	4600	–
„ 27.	36,8	2500	1008	9,800	0,229	0,312	—	—
„ 28.	37,0	2340	1010	9,66	0,257	0,439	—	—
„ 29.	36,8	1780	1011	7,822	0,207	0,324	6400	—
„ 30.	36,0	1500	1010	6,30	0,183	0,301	—	—
Dec. 1.	36,5	1780	1011	7,914	0,284	0,468	—	—
„ 2.	33,8	1650	1010	8,65	0,242	0,375	5800	—
„ 3.	36,6	2280	1010	11,27	0,201	0,239	9200	Schabefleisch.
„ 4.	36,8	2220	1010	11,178	0,308	0,395	—	—
„ 5.	36,7	1480	1014	11,05	0,262	0,444	4400	—
„ 6.	36,8	1450	1014	11,25	0,276	0,407	—	—
„ 7.	36,5	1960	1012	10,86	0,216	0,300	4600	—
„ 8.	37,3	2000	1012	10,84	0,314	0,530	—	—
. 9.	36,9	1750	1018	13,98	0,282	0,404	3400	—
„ 10.	37,6	2380	1013	12,33	0.336	0,516	—	—
„ 11.	37,9	1800	1018	15,12	0,315	0,522	4400	—
„ 12.	36,9	2000	1016	14,92	0,314	0,54	5400	—
Jan. 29.	36,5	1100	1025	12,32	0,346	0,847	8400	—
„ 30.	36,4	850	1022	8,19	0,267	0,612	9200	—
„ 31.	36,4	950	1024	9,80	0,315	0,75	7800	—



bronchitische Geräusche, Herztöne leise, rein, Puls regelmässig und weich, aufgetriebenes, allenthalben etwas druckempfindliches Abdomen, Milz 7,5 × 8, palpabel, geringe Leukocytenzahl, 4800. Im weiteren Verlauf treten Roseolen auf, Patient delirirt, das Fieber bildet eine Continua continens, der Puls dauernd um 100, die Leukocytenzahl durchaus gering, unter der Norm, im Blut Typhusbacillen nachgewiesen, Patient fiebert typisch ab, am 25. Nov. 1896 erster fieberfreier Tag, glatte Reconvalescenz.

II. Marie Rösner, Dienstmädchen, 23 Jahre. Typhus abdominalis. 19. Oct. 1895 bis 18. Februar 1896.

Patientin erkrankte am 14. Oct. 1895 mit Schmerzen im Rücken. In den nächsten Tagen trat eine Verschlimmerung des Zustandes ein, es gesellten sich Appetitlosigkeit, Durchfälle, Schwindelgefühl und Fieber dazu.

Die Untersuchung ergab: Temp. 38,9, Puls 100, Resp. 32. Ueber den Unterlappen der Lungen diffuser Katarrh, Milz 8 × 9 cm, deutlich vergrössert, Leukocytose 4200. Sensorium frei. Im Blut Typhusbacillen. Im weiteren Verlauf Febris continua continens, allmälige Entfieberung, am 16. November 1896 plötzliche Temperatursteigerung, bis 38,7, febrile Temperaturen bis zum 25. November, hierauf normale Temperaturen und glatte Reconvalescenz, vom 16.—24. December ein Typhusrecidiv, langsame Reconvalescenz, Entlassung am 18. Februar 1896.

Datum.	Temperatur.	Tägliche Harnmeng.	Spec. Gewicht.	Gesammt-N pro die.	Basen-N pro die.	Harnsäure pro die.	Leukocyten i. cmm	Bemerkungen.
29. Oct.	39,3	420	1025	8,652	0,266	0,510	3600	Im Blut Typhusbacill.
30. „	40,0	500	1027	11,70	0,355	0,607	4200	—
31. „	39,6	350?	1024	5,67	0,209	0,599	6000	Diazoreaction.
1. Nov.	39,2	930	1025	20,46	0,627	0,956	14200	Decubitalabscess.
2. „	39,6	700	1025	14,98	0,448	0,764	5200	—
3. „	39,6	690	1025	14,21	0,371	0,549	4200	—
4. „	38,0	720	1023	13,68	0,342	0,526	—	—
5. „	37,8	820	1020	13,20	0,358	0,548	—	—
6. „	38,8	680	1022	12,51	0,340	0,564	5200	$4^1/_2$ Mill. rothe Blut-
7. „	37,8	—	—	—	—	—	—	körperchen.
8. „	38,4	850	1019	12,66	0,344	0,571	3200	—
9. „	38,7	500	1027	11,95	0,351	0,54	6000	—
10. „	38,0	620	1021	10,85	0,328	0,536	—	—
11. „	38,0	480	1027	9,408	0,248	0,453	—	—
12. „	37,2	460	1026	8,46	0,260	0,450	5800	—
13. „	37,2	720	1022	11,016	0,315	0,550	—	—
14. „	36,8	980	1016	10,115	0,314	0,471	—	—
15. „	36,8	500	1023	7,91	0,245	0,407	4800	85 pCt. Hb.
16. „	37,0	450	1025	8,37	0,252	0,439	—	—
17. „	38,8	750	1016	8,095	0,233	0,361	3600	—
18. „	37,5	500	1024	9,025	0,27	0,485	—	—
19. „	37,2	850	1015	7,437	0,267	0,333	4200	—
20. „	37,5	640	1018	7,61	0,288	0,396	—	—
21. „	38,6	400	1023	6,56	0,252	0,364	—	—
22. „	37,5	550	1027	11,715	0,423	0,66	—	—
23. „	37,2	475	1023	8,17	0,374	0,572	5200	—
14. Jan.	36,2	1980	1010	7,00	0,28	0,601	7800	—
15. „	36,5	1250	1011	5,425	0,21	0,881	—	—
16. „	36,8	1220	1011	4,92	0,188	0,876	8800	Rasche Körper-
17. „	37,2	870	1015	6,699	0,330	0,648	10800	gewichtszunahme.



In beiden vorstehenden Fällen[1]) tritt unseres Erachtens deutlich hervor, dass die Harnsäureausscheidung auch bei hohem Fieber unternormal war. Sie hielt sich um 0,5, erreichte im ersten Falle nur einmal 0,7, ging aber dann sofort wieder zurück und zeigte erst nach vollkommenem Ablauf aller Krankheitserscheinungen wieder Werthe von 0,7 bis 0,8. Aehnlich im zweiten Falle: Harnsäure wie Xanthinbasen in normaler Menge, erstere um 0,5, letztere (auf Stickstoff berechnet) 0,1—0,2. Nur einmal erreichte die Harnsäuresecretion eine Höhe von 0,9, und zwar bemerkenswerther Weise dann, als ein mit Leukocytose (14 000 Leukocyten gegen 6000 Leukocyten am Tage vorher) einhergehende Complication vorlag. In der Reconvalescenz steigen die Ziffern auf 0,8, die Zahl der Leukocyten auf rund 9000. Dass die niedrigen Werthe der Alloxurkörperausscheidung in der Fieberperiode nicht etwa der reducirten Nahrungsaufnahme entsprechen (nach Art der Harnsäureverminderung im Hunger), lehrt ein Blick auf die Stickstoffzahlen: die aufgenommene Nahrung entsprach durchaus dem Calorienbedürfniss. Offenbar bleibt also als nächstliegende Deutung die Annahme, dass unter dem Einfluss der „negativ chemotactischen" Typhustoxine eine Hypoleukocytose zu Stande kommt, bei welcher der geringen Anzahl der in der Blutbahn vorhandenen Leukocyten auch ein verminderter Zerfall derselben statthat und dass hierdurch das Bildungsmaterial für die Harnsäure und die Xanthinkörper abnimmt.

Einige Krankheitsfälle, in denen durch Anomalien der Blutbeschaffenheit die absolute Zahl der weissen Blutelemente reducirt war, lieferten uns ähnliche Ergebnisse: Wir untersuchten zwei Fälle schwerer hämorrhagischer Diathese, einen Fall von Morbus maculosus Werlhofii und einen Fall schwerster „Hämophilie" mit massenhaften subcutanen Blutergüssen und mit profusen Nasenblutungen. Dass bei schweren Anämieen im Allgemeinen, namentlich den mit hämorrhagischer Diathese verbundenen, erhebliche Hypoleukocytosen vorkommen, ist durch frühere Untersuchungen[2]) festgestellt und auch von uns mehrfach bestätigt worden.

---

1) In Fall I. fehlt die — in der zweiten Untersuchungsreihe bis zur 10. Woche der Reconvalescenz verfolgte — Vergleichsgrösse für die individuelle Ausscheidungsgrösse der Harnsäure und des Basen-N in der Norm. Ueberdies sind die absoluten Ziffern doch wohl hoch genug, um diesen — von uns nicht verkannten — Mangel weniger bedeutsam erscheinen zu lassen. Auch ist bei diesem — ein Jahr vor den übrigen — beobachteten Falle der Basen-N nicht bestimmt worden. Wer die weitgehende Parallelität der Harnsäure- und Xanthinbasencuren aus früheren Arbeiten (Krüger und Wulff, Kolisch, Laquer etc.) kennt und die vorliegenden Untersuchungsreihen verfolgt, der wird auch keine wesentliche Lücke in dem Umstande erblicken, dass hier nur die Harnsäure bestimmt worden ist.

2) Vergl. Stricker, Zur Lehre der perniciösen Anämie und dem Fettherz. Charité-Annalen. Jahrg. 2. S. 77. — Rosenstein, Berliner klin. Wochenschr. Febr. 1877. — Eichhorst, Die progressive perniciöse Anämie. Leipzig 1877. — v. Limbeck,



I. Johann Jirzig, Brauer, 43 Jahre alt. Morbus maculosus Werlhofii.

Vater des Patienten starb an Phthisis. Seit 1872 litt Patient an Rheumatismus, 1888 Lungenentzündung, 1893 Osteomyelitis des linken Oberschenkels. Mitte Juli 1895 schmerzhafte Anschwellung der Hand-, Fuss- und Kniegelenke. Zu gleicher Zeit traten an Händen, Vorderarmen, Fussgelenken und Unterschenkeln massenhaft blutrothe Flecken auf. Pat. ist starker Trinker und lebt unter schlechten Verhältnissen. Lues negirt.

Status. Fuss-, Knie- und Handgelenke stark geschwollen, Haut glänzend mit einer grossen Menge linsen- bis pfennigstückgrosser dunkelblaurother Flecken bedeckt. Beim Betasten bemerkt man eine deutliche Induration in der Cutis. Neben den frischen Ekchymosen ältere mit bereits verändertem Blutfarbstoff. Am linken Oberschenkel zwei lange mit dem Knochen verwachsene Operationsnarben, sowie eine secernirende Fistel. Herzdämpfung von normaler Ausdehnung. An der Herzpitze ein systolisches, blasendes Geräusch, keine Accentuation des zweiten Pulmonaltones. Keine Stauungserscheinungen. Mässige Stomatitis. Rob. Diät. Arsentherapie. Im weiteren Verlauf gehen die Schwellungen rasch zurück, die Ekchymosen verschwinden, das Körpergewicht nimmt rasch zu, Hämoglobingehalt und Blutbefund gehen zur Norm herauf. Cfr. Curve.

Datum.	Temperatur.	Tägliche Harnmeng.	Spec. Gewicht.	Gesammt.-N pro die.	Harnsäure pro die	Leukocyten i. cmm	Bemerkungen.
1895.							
20. Sept.	37,1	1780	1013	7,68	0,214	2200	Arsentherapie.
21. „	36,8	1900	1015	11,62	0,383	3400	—
22. „	36,9	2010	1010	7,14	0,198	1800	2100000 rothe Blutk.
23. „	37,0	1680	1015	10,35	0,370	6400	Hämoglobingehalt
24. „	36,8	1370	1012	7,09	0,207	2100	35 pCt.
25. „	37,2	1500	1011	6,03	0,240	1600	3150000 rothe Blutk.
26. „	37,0	1320	1012	6,097	0,2508	2400	—
27. „	36,8	1630	1014	6,992	0,166	1400	Körpergewichtszu-
28. „	36,8	1700	1013	8,534	0,153	3200	nahme um 3 kg.
29. „	36,7	1350	1012	6,37	0,263	3600	—
30. „	36,8	1880	1014	10,84	0,358	4200	Hämoglobingehalt
1. Oct.	37,2	1450	1015	9,87	0,384	3200	50 pCt.
2. „	37,0	1510	1013	9,135	0,32	3600	—
3. „	36,8	1630	1013	9,52	0,356	4200	—
4. „	36,8	1480	1011	10,80	0,381	5800	4200000 rothe Blut-
5. „	36,9	2280	1014	14,95	0,298	5400	körperchen.
6. „	36,8	1570	1020	15,04	0,318	5200	—
7. „	36,9	1480	1019	12,60	0,458	5800	—
8. „	36,8	1400	1019	12,74	0,457	6400	Gewichtszunahme um
9. „	36,8	1820	1014	14,04	0,441	6200	2 kg.
10. „	36,8	2300	1013	16,33	0,488	6800	5600000 rothe Blut-
11. „	36,8	1610	1015	9,63	0,46	6000	körperchen.
12. „	36,9	1520	1017	11,40	0,392	6800	—
13. „	36,8	1880	1017	11,97	0,329	6200	—
14. „	36,6	2140	1011	10,29	0,302	4200	Gewichtszunahme um 3 kg.

Der zweite Fall hochgradiger Bluterkrankung betrifft ein Kind mit schwerster hämorrhagischer Diathese.

Klinische Pathologie des Blutes. Jena 1892. — Birch-Hirschfeld u. Ehrlich, Verhandlungen des 11. Congresses für innere Medicin. 1892. — von Noorden, Schwere Anämieen. Charité-Annalen. Bd. XVI. 1891. (1 Fall.)



II. Marie Sch., 10 Jahre, Schulmädchen. Hämorrhagische Diathese. Vitium cord.

Patientin, die seit ihrer frühesten Kindheit blass und kränklich gewesen sein soll, überstand im 3. Lebensjahr Scharlach, im 4. Masern und bekam vor etwa $1^1/_2$ Jahren eine Halsentzündung. Seitdem an den verschiedensten Körperstellen Hautblutungen, die erst etwa linsengross waren und sich manchmal bis zur Handtellergrösse vergrösserten. Seit einiger Zeit Nasenbluten, das sehr profus auftritt und einmal von Morgen bis Abend gedauert haben soll. Der Appetit war gut, am Stuhl nie etwas Abnormes.

Status. Temperatur 37,8, Puls 130, Respiration 34. Ziemliche Abmagerung, hochgradigste Blässe der Haut und Schleimhäute. An den unteren Extremitäten zahlreiche Ekchymosen. Keine Oedeme.

Herzdämpfung nach links verbreitert, lautes systolisches Geräusch an der Spitze, II. Pulmonalton accentuirt. Puls frequent, inäqual, irregulär, weich. Milz etwas vergrössert, 6 cm hoch.

Hämoglobingehalt des Blutes 20 pCt., Leukocyten 8000, rothe Blutkörperchen 1974000. Starke Nachblutung bei der geringfügigen Verletzung zwecks Blutentnahme. Mehrmalige bakteriologische Blutuntersuchungen negativ.

Weiterer Verlauf. Unter Arsentherapie bessert sich der Zustand der Pat. schon in kurzer Zeit ganz erheblich. Zeitweilig tritt noch Nasenbluten auf. Am 15. Jan. 96 ist der Hämoglobingehalt 45 pCt., die Zahl der rothen Blutkörperchen 3860000. Das Kind wird am 29. Jan. 96 bedeutend gebessert entlassen.

Datum.	Temperatur.	Tgl. Harnmenge.	Spec. Gewicht.	Gesammt-N pro die.	Basen-N pro die.	Harnsäure pro die.	Leukocyten i. cmm	Bemerkungen.
12. Dec.	38,7	1500	1011	7,82	0,255	0,375	4000	1974000 rothe Blutk.,
13. „	38,4	1020	1012	7,21	0,192	0,2075	—	starkes Nasenbluten.
14. „	38,5	1450	1011	8,85	0,256	0,429	12400	
15. „	37,9	1800	1009	9,36	0,234	0,468	13600	
16. „	38,5	1420	1011	8,96	0,245	0,432	9800	Im Blut konnten Ba-
17. „	37,6	710	1017	7,98	0,311	0,441	—	terien nicht nachge-
18, „	37,9	900 +?	1011	—	—	0,243?	6000	wiesen werden.
19. „	37,8	1780	1005	6,30	0,268	0,27	—	Starke Blutung nach
20. „	38,7	1350	1008	5,39	0,196	0,294	4400	der Blutentnahme.
21. „	38,5	1630	1004	3,024	0,168	0,264	—	
22. „	38,6	1700	1004	3,021	0,154	0,189	6400	Nasenbluten.
23. „	37,5	2040	1009	5,740	0,23	0,228	3200	
24. „	38,2	1510	1008	4,83	0,241	0,269	—	
25. „	37,4	1680	1010	3,68	0,226	0,374	4800	2500000 rothe Blutk.
26. „	37,2	?	—	—	—	—	—	—
27. „	36,9	1650	1009	3,21	0,219	0,436	4600	—
28. „	36,8	1500	1006	2,62	0,141	0,2175	—	—
29. „	36 9	1580	1005	3,065	0,164	0,253	5200	—
30. „	37,9	1590	1005	3,028	0,192	0,265	3400	—
31. „	37,8	1220	1009	2,52	0,168	0,234	—	—
1. Jan,	37,9	1500	1007	3,82	0,225	0,345	2800	—
2. „	37,2	1530	1007	2,12	0,157	0,24	—	—
3. „	36,9	2060	1005	2,56	0,158	0,222	4200	Heftiges Nasenbluten.
4. „	36,9	1750	1008	3,15	0,189	0,369	—	—
5. „	36,5	1780	1008	3,058	0,194	0,283	—	—
6. „	36,4	1800	1008	2.57	0,176	0,252	6400	—
7. „	37,1	1440	1009	2,94	0,196	0,336	7600	—
8. „	37,1	1620	1009	3,07	0,224	0,441	8800	—
9. „	36,5	1750	1010	3,62	0,234	0,387	9800	Rasche Besserung.
10. „	36,4	2000	1010	3,55	0,210	0,385	7800	3860000 rothe Blutk., Hb.-Gehalt 45 pCt.



Zum Schluss erwähne ich einen Fall genetisch unklarer „essentieller“ schwerer Anämie.

III. Johann Spichale, Tischler, 35 Jahre alt. Anaemia gravis. Patient ist hereditär nicht belastet. Mitte 1894 Gelenkrheumatismus. Seit Anfang September 1895 Mattigkeit, Appetitlosigkeit und Diarrhoen. Potatorium und Lues wird negirt.

Status. Starke Anämie der Haut und Schleimhäute. An der Herzspitze leises systolisches Geräusch. Keine Verbreiterung der Herzdämpfung nach links, keine Accentuation des II. Pulmonaltones. Puls weich und frequent. Milz vergrössert. Im Blut 2340000 rothe, 3200 weisse Blutkörperchen. 75 pCt. Hämoglobin. Im mikroskopischen Präparat Poikilocyten, Makro- und Mikrocyten, kernhaltige Erythrocyten.

Weiterer Verlauf. Rasche Besserung unter Arsengebrauch.

Datum.	Temperatur.	Harnmenge.	Spec. Gewicht.	NaCl.	P_2O_5.	Gesammt-N.	Harnsäure.	Leukocyten.	Bemerkungen.
30. Sept.	36,8	1530	1013	10,95	0,42	10,92	0,297	2100	Arsentherapie, Hämoglobin 75 pCt., NaCl-Einfuhr ca. 8,0.
1. Oct.	36,8	1250	1014	9,23	0,481	9,55	0,359	1800	
2. „	37,0	1450	1014	10,5	1,02	8,55	0,172	1600	
3. „	36,8	1850	1011	12,24	0,504	7,36	0,153	2200	

Aus diesen Tabellen geht übereinstimmend hervor, dass den geringen Leukocytenwerthen auch sehr geringe Ausscheidungsmengen der Harnsäure (resp. der Xanthinkörper) entsprechen. Bei dem Patienten Jirzig konnte schon nach wenigen Tagen der Beobachtug verfolgt werden, wie neben der stetigen Zunahme der rothen Blutkörperchen von 2 Millionen bis zu der normalen — nahezu 5 Millionen — auch die Zahl der Leukocyten von 1500—2000 auf 7—8000 und dementsprechend die Harnsäureausscheidung von 0,1—0,2 auf die Ziffer von durchschnittlich 0,4 stieg.

Auch bei Fall II. ist dieser Parallelismus nicht zu verkennen. Endlich sind die besonders geringen Ziffern der Leukocytose sowohl als der Harnsäure im Falle III. (Spichale), der leider nach wenigen Tagen der Beobachtung sich entzog, besonders geeignet, die angeführte Thatsache zu illustriren; dass es sich dabei nicht etwa um eine Herabsetzung des ganzen Stoffumsatzes bei dem anämischen Kranken handelt dürften die Ergebnisse der gleichzeitig vorgenommenen Bestimmungen des Gesammtstickstoffs zur Genüge darthun.

Jedenfalls stützen die in der vorstehenden Arbeit niedergelegten Beobachtungen aufs Neue unsere früher vertretene Anschauung, dass zwischen Leukocytose und Harnsäureausscheidung im gesunden und kranken Organismus enge Beziehungen bestehen.

Es erübrigt uns noch, Herrn Geheimrath Kast für die gütige Unterstützung bei dieser Arbeit unseren ergebensten Dank auszusprechen.

XXVIII.

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch in Wien.)

Ueber die Aenderungen der Herzarbeit durch centrale Reizung von Nerven.

Von

Dr. **Michael Grossmann,**

Docent an der Wiener Universität.

(Fortsetzung.)

II. Versuchsreihe.

A. Centrale Reizung des N. ischiadicus bei vollkommen intacten Herznerven.

In gleicher Weise wie bei den Armnerven prüften wir den Effect der centralen Reizung des N. ischiadicus und auch jene Aenderungen, welche derselbe unter Ausschaltung der einzelnen Herznerven erfährt.

Das Verhalten der Herzarbeit bei centraler Ischiadicusreizung in Versuchen, bei denen die Herznerven intact sind, lehren die in Tabelle 11 enthaltenen Zahlen.

Tab. 11. N. ischiadicus. Bei erhaltenen Herznerven.

Versuch.	Vor der Reizung				Maximaler Effect während der Reizung						Zu- oder Abnahme	
	Carotis-Druck in		Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit	Reizung des:	Carotis-Druck in		Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit	Reiz-Stadium	der Herzarbeit	des Nutzeffectes d. Herzarbeit
	mm Hg	mm Soda				mm Hg	mm Soda				während der Reizung in Proc. ausgedrückt.	
1.	172	2322	140	16,5	N. ischiadicus	204	2754	140	19,6	B.	+ 18,8	+ 4,9
						242	3267	122	26,7	H.	+ 61,8	+ 15,6
						220	2970	138	21,5	E.	+ 30,3	+ 1,9
2.	88	1188	70	16,9	do.	140	1890	58	32,5	B.	+ 92,3	+ 21,3
						172	2322	32	72,5	H.	+ 328,9	+ 119,6
						148	1998	44	45,4	E.	+ 168,6	+ 59,8
3.	134	1809	106	17,0	do.	158	2133	110	19,3	B.	+ 13,5	− 3,5
						196	2646	86	30,7	H.	+ 80,5	+ 23,7
						172	2322	92	25,2	E.	+ 48,2	+ 15,5
4.	144	1944	100	19,4	do.	172	2322	98	23,6	B.	+ 21,6	+ 2,1
						186	2511	88	28,5	H.	+ 46,9	+ 14,0
						168	2268	98	23,1	E.	+ 19,0	+ 2,2
5.	70	945	26	36,3	do.	106	1431	10	143,1	B.	+ 294,2	+ 160,6
						126	1701	2	850,5	H.	+2242,9	+1202,9
						96	1296	14	92,5	E.	+ 154,8	+ 86,1
6.	176	2376	74	32,1	do.	184	2484	70	35,4	B.	+ 10,2	+ 5,6
						220	2970	56	53,0	H.	+ 65,1	+ 24,3
						198	2673	52	51,4	E.	+ 60,1	+ 42,3



Die Resultate sind vollständig eindeutig. Man sieht, dass die centrale Ischiadicusreizung den Nutzeffect der Herzarbeit constant, in einzelnen Fällen, wie im Versuche 5, ganz exorbitant vermehrt.

Die nächsten drei Versuchsgruppen gelten der Beantwortung der schon bei den Armnerven ventilirten Frage, inwieweit die blosse Präparation der Herznerven — wenn ihre Continuität noch erhalten bleibt — den Effect der Reizung ändert.

B. Centrale Reizung des N. ischiadicus bei präparirten Herznerven.

a) Beide Nn. vagi, b) beide Nn. accelerantes, c) beide Nn. vagi und beide Nn. accelerantes präparirt.

Von den nachfolgenden drei Tabellen bezieht sich die Tabelle 12 auf jene Versuchsgruppe, bei welcher bloss die beiden Nn. vagi, die Tabelle 13, bei welcher die beiden Nn. accelerantes, und die Tabelle 14, bei welcher sowohl die Nn. vagi als auch die Nn. accelerantes präparirt waren, ehe der N. ischiadicus central gereizt wurde.

Tab. 12. N. ischiadicus.

Beide Nn. vagi präparirt.

Versuch.	Vor der Reizung				Maximaler Effect während der Reizung.						Zu- oder Abnahme	
	Carotisdruck in		Linker Vorhofdruck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizung des:	Carotisdruck in		Linker Vorhofdruck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizstadium.	der Herzarbeit	des Nutzeffectes der Herzarbeit
	mm Hg	mm Soda				mm Hg	mm Soda				während der Reizung in pCt. ausgedrückt.	
1.	138	1863	90	20,7	N. ischiadicus	194	2619	80	32,7	B.	+ 57,9	+ 12,7
						222	2997	56	53,5	H.	+ 158,4	+ 61,1
						194	2619	88	29,7	E.	+ 43,4	+ 2,4
2.	144	1944	104	18,6	do.	196	2646	90	29,4	B.	+ 58,0	+ 16,2
						232	3132	100	31,3	H.	+ 68,2	+ 4,6
						156	2106	98	21,4	E.	+ 15,0	+ 6,9
3.	104	1404	78	18,0	do.	156	2106	76	27,7	B.	+ 53,8	+ 2,5
						194	2619	62	42,2	H.	+ 134,4	+ 25,9
						168	2268	58	39,1	E.	+ 117,2	+ 34,8
4.	128	1728	58	25,7	do.	170	2295	54	42,5	B.	+ 65,3	+ 24,6
						184	2484	46	54,0	H.	+ 110,1	+ 46,3
						168	2268	44	51,5	E.	+ 100,3	+ 52,8
5.	136	1836	106	17,3	do.	158	2133	114	18,7	B.	+ 8,0	+ 6,5
						168	2268	88	25,7	H.	+ 48,5	+ 20,6
						154	2079	94	22,1	E.	+ 27,7	+ 13,3



Versuch.	Vor der Reizung.				Maximaler Effect während der Reizung.						Zu- od. Abnahme	
	Carotis-Druck in		Linker Vorhof-druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizung des:	Carotis-Druck in		Linker Vorhof-druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizstadium.	der Herz-arbeit	des Nutz-effectes der Herzarbeit
	mm Hg	mm Soda				mm Hg	mm Soda				während der Reizung in pCt. ausgedrückt.	
6.	104	1404	54	26,0	N. ischiadicus	142	1917	48	39,9	B.	+ 53,4	+ 12,7
						174	2349	42	55,9	H.	+ 115,0	+ 28,8
						152	2052	32	64,4	E.	+ 147,6	+ 69,9
7.	42	567	178	3,1	do.	46	621	162	3,8	B.	+ 22,5	+ 15,1
						52	702	176	3,9	H.	+ 25,8	+ 2,6
						50	675	184	3,6	E.	+ 16,1	0,0
8.	38	513	162	3,1	do.	42	567	156	3,6	B.	+ 16,1	+ 5,8
						46	621	156	4,1	H.	+ 32,2	+ 10,8
						44	594	158	3,7	E.	+ 19,3	+ 5,7
9.	78	1053	36	29,2	do.	114	1539	40	38,4	B.	+ 31,5	— 9,8
						166	2241	34	65,9	H.	+ 125,6	+ 6,1
						144	1944	28	69,4	E.	+ 137,6	+ 28,7
10.	128	1728	74	23,3	do.	158	2133	74	28,8	B.	+ 23,6	+ 0,3
						184	2484	70	35,4	H.	+ 51,9	+ 5,9
						168	2268	80	28,3	E.	+ 21,4	— 7,2
11.	142	1917	84	22,8	do.	146	1971	78	25,2	B.	+ 10,5	+ 7,6
						196	2646	66	40,0	H.	+ 75,4	+ 27,3
						164	2214	102	21,7	E.	— 4,8	— 17,4
12.	136	1836	60	30,6	do.	154	2079	68	30,5	B.	— 0,3	— 11,8
						202	2697	50	53,9	H.	+ 76,1	+ 18,7
						144	1944	64	30,3	E.	— 0,9	— 6,1
13.	86	1161	168	6,9	do.	134	1809	172	10,5	B.	+ 52,1	— 1,8
						172	2322	156	14,8	H.	+ 114,4	+ 7,2
						128	1728	168	10,2	E.	+ 48,1	0,0
14.	72	972	162	6,0	do.	116	1566	164	9,5	B.	+ 53,8	— 1,0
						136	1836	156	11,7	H.	+ 95,6	+ 3,5
						98	1323	152	8,7	E.	+ 45,0	+ 7,4

Tab. 13. N. ischiadicus.

Beide Nn. accelerantes präparirt.

Versuch.	mm Hg	mm Soda	Linker Vorhofdruck	Quotient	Reizung des	mm Hg	mm Soda	Linker Vorhofdruck	Quotient	Reizstadium	der Herzarbeit	des Nutzeffectes
1.	138	1863	112	16,6	N. ischiadicus	188	2538	98	25,8	B.	+ 55,4	+ 14,1
						220	2970	76	39,0	H.	+ 134,9	+ 47,7
						206	2781	96	28,9	E.	+ 74,0	+ 17,0
2.	70	945	26	36,3	do.	96	1296	28	46,3	B.	+ 27,5	— 6,8
						154	2079	6	346,5	H.	+ 854,5	+ 334,2
						134	1809	14	129,2	E.	+ 255,9	+ 86,1
3.	40	540	244	2,2	do.	64	864	250	3,4	B.	+ 54,5	— 2,8
						70	945	254	3,7	H.	+ 68,1	— 2,6
						62	837	262	3,1	E.	+ 40,9	— 8,8

Tab. 14. N. ischiadicus.

Beide Nn. vagi und beide Nn. accelerantes präparirt.

Versuch.	Vor der Reizung: Carotis-Druck in mm Hg	Carotis-Druck in mm Soda	Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit	Maximaler Effect während der Reizung: Reizung des:	Carotis-Druck in mm Hg	Carotis-Druck in mm Soda	Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit	Reizstadium	Zu- oder Abnahme der Herzarbeit während der Reizung in Proc. ausgedrückt.	Zu- oder Abnahme des Nutzeffectes d. Herzarbeit während der Reizung in Proc. ausgedrückt.
1.	108	1458	48	30,3	N. ischiadicus	136	1836	50	36,7	B.	+ 21,1	− 3,6
						152	2052	42	48,8	H.	+ 61,0	+ 14,5
						144	1944	52	37,3	E.	+ 23,1	− 8,3
2.	100	1350	16	84,3	do.	118	1593	16	99,5	B.	+ 18,0	+ 0,1
						124	1674	20	83,7	H.	− 0,7	− 19,1
						100	1350	62	21,7	E.	− 74,2	− 74,2
3.	104	1404	32	43,8	do.	122	1647	34	48,4	B.	+ 10,5	− 5,6
						140	1890	84	22,5	H.	− 48,6	− 61,7
						110	1485	106	14,0	E.	− 68,0	− 69,6
4.	48	648	108	6,0	do.	104	1404	136	10,3	B.	+ 71,6	− 20,1
						120	1620	134	12,0	H.	+ 100,0	− 20,0
						94	1269	176	7,1	E.	+ 18,3	− 39,3

In Uebereinstimmung mit den Erfahrungen, die wir bereits bei den Armnerven in den correspondirenden Versuchen gesammelt haben, sehen wir auch hier, dass die Präparation der Nn. vagi für sich allein an dem Resultate nichts ändert. Der Nutzeffect der Herzarbeit bei centraler Ischiadicusreizung bleibt nach wie vor durchweg vermehrt.

Die Tabelle 13 lehrt ferner, dass schon die Präparation der Nn. accelerantes unter Umständen eine Schädigung derselben nach sich ziehen und das Resultat der Reizung in dem Sinne ausfallen kann, wie nach einer totalen Durchschneidung der Nn. accelerantes. Ein Beispiel für dieses Verhalten sehen wir im 3. Versuche dieser Gruppe, wo der Nutzeffect der Herzarbeit in allen Phasen der Reizung einen Ausfall zeigt.

In noch auffallenderer Weise lehrt dies die Tabelle 14, wo wir fast durchweg einem verminderten Nutzeffect begegnen.

Vergleichen wir aber diese Tabelle mit der entsprechenden, auf die Armnerven sich beziehenden, d. i. mit jener, wo der centralen Reizung der Armnerven ebenfalls die Präparation beider Herznerven voranging, so finden wir insofern einen Unterschied, als dort eine Vermehrung, hier aber eine Verminderung des Nutzeffectes der Herzarbeit in der Mehrzahl der Fälle auftritt.

Wir müssen diesen Unterschied zum Theil darauf beziehen, dass die Nn. accelerantes bei dieser Versuchsgruppe durch die Präparation



in erheblichem Maasse geschädigt wurden. Andererseits können wir das abweichende Ergebniss wohl auch dem Umstande zuschreiben, dass wir gerade bei diesen Versuchen Thiere vor uns hatten, bei welchen die Bedingungen für die Verringerung des Nutzeffectes der Herzarbeit, soweit dieselben im Herzen selbst gelegen sind, prävalirten.

Die Ansicht, die wir hier soeben ausgesprochen, ist durchaus keine willkürliche. Sie beruht auf einer reichen Erfahrung, die uns lehrte, dass selbst bei vollständig intacten Herznerven der Effect der centralen Reizung des N. ischiadicus im umgekehrten Sinne ausfallen kann, indem statt einer Vermehrung eine Verminderung der Herzarbeit auftritt. Bei jungen kräftigen Thieren, wenn sie nicht übercurarisirt wurden, und bei denen die verschiedenen Präparationen glatt verliefen, darf man wohl mit Sicherheit erwarten, dass die centrale Ischiadicusreizung den Druck im linken Vorhofe erniedrigt. Mitunter stösst man aber auf Thiere, wo die centrale Reizung des N. ischiadicus von einem Steigen des Druckes im linken Vorhofe gefolgt ist.

Die Erfahrung lehrte uns im Verlaufe der Zeit, dass es in der Regel ältere Thiere sind, welche dieses abweichende Resultat ergaben, und wir gewannen auch den Eindruck, dass hierbei ausser dem Alter des Thieres auch noch die schon erwähnten Umstände, wie Uebercurarisirung, protrahirte Präparation unter Blutverlust etc., kurzweg Bedingungen, welche den Gesammtzustand des Thieres schädigend beeinflussen, eine Rolle spielen.

C. Centrale Reizung des N. ischiadicus bei durchschnittenen Herznerven.

a) Beide Nn. vagi durchschnitten.

Die nächste Tabelle bezieht sich auf jene Versuche, bei denen die beiden Nn. vagi vor der centralen Reizung des N. ischiadicus durchschnitten wurden.

Die Ergebnisse dieser Versuche decken sich vollständig mit jenen, welchen wir bei analoger Versuchsanordnung bei den Armnerven begegneten.

Wir müssen hier noch beifügen, dass wir eine vollständige Uebereinstimmung der verschiedenen Resultate nur dort vorfinden, wo die Nn. accelerantes unberührt blieben, und Unterschiede da auftreten, wo die Nn. accelerantes nicht mehr als ganz unversehrt gelten konnten. Das beweist einerseits, in wie hohem Grade die Vermehrung des Nutzeffectes des Herzens von dem Intactsein der Nn. accelerantes abhängt, und dass andererseits die Präparation schon an und für sich einen Eingriff darstellt, der unter Umständen eine vorübergehende oder aber auch eine bleibende Schädigung der Function des Nerven bewirken kann.



Tab. 15. N. ischiadicus. Beide Nn. vagi durchschnitten.

Versuch.	Vor der Reizung				Maximaler Effect während der Reizung.						Zu- oder Abnahme	
	Carotis-Druck in		Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit	Reizung des:	Carotis-Druck in		Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit	Reiz-Stadium	der Herz-arbeit	des Nutz-effectes d. Herzarbeit
	mm Hg	mm Soda				mm Hg	mm Soda				während der Reizung in Proc. ausgedrückt.	
1.	96	1296	168	7,7	N. ischiadicus	116	1566	166	9,4	B.	+ **22.0**	+ **1,0**
						142	1917	152	12,6	H.	+ **63,6**	+ **11,5**
						132	1782	150	11,8	E.	+ **53,2**	+ **12.3**
2.	154	2079	58	35,8	do.	188	2538	58	43,7	B.	+ **22,0**	+ **0,2**
						216	2916	54	54,0	H.	+ **50,8**	+ **7,7**
						186	2511	52	48,2	E.	+ **34,6**	+ **9,2**
3.	126	1701	60	28,3	do.	162	2187	58	37,7	B.	+ **33,2**	+ **3,8**
						174	2349	50	46,9	H.	+ **65,7**	+ **20,2**
						158	2133	50	42,6	E.	+ **50,5**	+ **20,3**
4.	154	2079	68	30,5	do.	220	2970	56	53,0	B.	+ **73,7**	+ **21,8**
						236	3186	26	122,5	H.	+ **301,6**	+ **162,3**
						204	2726	52	52,4	E.	+ **71,8**	+ **30,0**
5.	116	1566	72	21,7	do.	134	1809	50	36,1	B.	+ **66,3**	+ **44,4**
						156	2106	42	50,1	H.	+ **130,8**	+ **72,1**
						150	2025	58	34,9	E.	+ **60,8**	+ **24,6**
6.	136	1836	68	27,0	do.	166	2241	64	35,0	B,	+ **29,6**	+ **6,3**
						188	2538	50	50,7	H.	+ **87,7**	+ **35,9**
						152	2052	64	32,0	E.	+ **18,5**	+ **6,6**
7.	114	1539	72	21,3	do.	144	1944	70	27,7	B.	+ **30,0**	+ **3,0**
						190	2565	58	44,2	H.	+ **107,5**	+ **24,8**
						156	2106	58	36,3	H.	+ **70,4**	+ **24,7**
8.	100	1350	78	17,3	do.	152	2052	72	28,5	B.	+ **64,7**	+ **8,7**
						182	2457	60	40,9	H.	+ **136,4**	+ **30,2**
						146	1971	64	30,7	E.	+ **77,4**	+ **21,8**
9.	108	1458	46	31,6	do.	158	2133	44	48,4	B.	+ **53,1**	+ **4,9**
						182	2457	36	68,2	H.	+ **115,8**	+ **28,1**
						160	2160	34	63,5	E.	+ **100,9**	+ **36,0**
10.	138	1863	64	29,1	do.	166	2241	64	35,0	B.	+ **20,2**	+ **0,2**
						200	2670	46	58,0	H.	+ **99,3**	+ **37,7**
						166	2241	54	41,5	E.	+ **42,6**	+ **18,9**
11.	140	1890	88	21,4	do.	170	2295	86	26,6	B.	+ **24,2**	+ **2,7**
						190	2565	96	26,7	H.	+ **24,7**	— **7,9**
						176	2376	98	24,2	E.	+ **13,0**	— **9,7**
12.	64	864	42	20,5	do.	70	945	32	29,5	B.	+ **43,9**	+ **31,6**
						82	1107	26	42,5	H.	+ **107,3**	+ **62,2**
						68	918	24	38,2	E.	+ **86,3**	+ **76,0**

Wir müssen hier nun eine Versuchsgruppe einschalten, welche mit der vorhergehenden darin übereinstimmt, dass auch hier die Nn. vagi vollständig durchschnitten waren, sich aber von derselben dadurch unterscheidet, dass wir der Reizung des Ischiadicus eine andere, nämlich die des centralen Vagusendes, vorausgehen liessen.

Die Effecte der centralen Vagusreizung als solche sollen später besprochen werden. Hier wollen wir bloss hervorheben, dass der Reflexapparat, welcher durch die centrale Reizung des N. ischiadicus getroffen wird, sich in einem anderen Zustande befindet, wenn vorher die Nn. vagi central gereizt wurden. —

Wir sehen nämlich, wie die Tabelle 16 zeigt, dass in Folge von Ischiadicusreizung der Nutzeffect der Herzarbeit in ganz auffallender Weise sich vermindert, wenn derselben eine centrale Vagusreizung vorausgegangen ist.

Tab. 16. N. ischiadicus.

Bei durchschnittenen und vorerst central gereizten Vagis.

Versuch.	Vor der Reizung				Maximaler Effect während der Reizung.						Zu- oder Abnahme	
	Carotisdruck in		Linker Vorhofdruck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizung des:	Carotisdruck in		Linker Vorhofdruck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizstadium.	der Herzarbeit	des Nutzeffectes der Herzarbeit
	mm Hg	mm Soda				mm Hg	mm Soda				während der Reizung in pCt. ausgedrückt.	
1.	172	2322	86	27,0	N. ischiadicus	196	2646	88	30,0	B.	+ 11,1	− 2,2
						234	3159	72	43,8	H.	+ 62,2	+ 19,3
						200	2670	66	40,4	E.	+ 49,6	+ 29,0
2.	144	1944	110	17,6	do.	178	2403	116	20,7	B.	+ 17,6	− 4,6
						200	2670	102	26,1	H.	+ 48,2	+ 6,9
						184	2484	100	24,8	E.	+ 40,9	+ 10,7
3.	132	1782	108	16,5	do.	160	2160	112	19,2	B.	+ 16,3	− 3,5
						180	2430	106	22,9	H.	+ 38,7	+ 2,2
						160	2160	100	21,6	E.	+ 30,9	+ 8,5
4.	146	1971	94	20,9	do.	204	2726	98	27,8	B.	+ 33,0	− 4,4
						232	3132	80	39,1	H.	+ 87,0	+ 17,7
						186	2511	96	26,1	E.	+ 24,8	− 1,8
5.	174	2349	98	23,9	do.	200	2670	104	25,6	B.	+ 7,1	− 6,5
						226	3051	102	29,9	H.	+ 25,1	− 3,5
						214	2889	100	28,8	E.	+ 20,5	− 1,7
6.	106	1431	118	12,1	do.	132	1782	122	14,6	B.	+ 20,6	− 2,6
						150	2025	138	14,6	H.	+ 20,6	− 14,6
						146	1971	138	14,2	E.	+ 17,3	− 14,4
7.	84	1134	104	10,9	do.	128	1728	126	13,7	B.	+ 25,6	− 17,4
						142	1917	176	10,8	H.	− 0,9	− 69,0
						126	1701	130	13,0	E.	+ 19,2	− 20,2

Wir deuten dies in folgender Weise: die Reizung des centralen Vagusendes verändert den Zustand des centralen Reflexapparates in der Weise, dass das Abströmen von Impulsen auf den Accelerans und durch diesen auf das Herz eine vorübergehende Hemmung erfährt. Wir sagen vorübergehend, weil wir wiederholt die Erfahrung gemacht haben, dass nach einem längeren Ruhezustande dieses Reflexapparates die cen-



trale Reizung des N. ischiadicus wieder von dem alten Effecte begleitet erscheint.

Für die Aenderung des Zustandes im centralen Reflexapparate wollen wir gleich hier die Bezeichnung „Stimmungswechsel“ einführen.

Der Ausdruck Stimmung, dessen sich Kauders zuerst bei seinen Versuchen über den Einfluss der reflectorischen Vagusreizung auf die Athmung bedient, will sagen, dass die Reflexapparate Aenderungen unterliegen, welche sich nicht auf den Grad der Erregbarkeit, sondern auf die Form beziehen, in welcher sie in die Erscheinung tritt.

Wir werden übrigens auf die allgemeine Rolle, welche der Stimmungswechsel des Reflexapparates spielt, noch zurückkommen.

b) Beide Nn. accelerantes durchschnitten.

Die nachfolgende Versuchsgruppe, auf welche sich die Tabelle 17 bezieht, umfasst die Experimente von Ischiadicusreizung bei bilateral durchschnittenen Nn. accelerantes.

Tab. 17. N. ischiadicus.

Beide Nn. accelerantes durchschnitten.

Versuch.	Vor der Reizung				Maximaler Effect während der Reizung.						Zu- oder Abnahme	
	Carotis-Druck in		Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit	Reizung des:	Carotis-Druck in		Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit	Reiz-Stadium	der Herzarbeit	des Nutzeffectes d. Herzarbeit
	mm Hg	mm Soda				mm Hg	mm Soda				während der Reizung in Proc. ausgedrückt.	
1.	142	1917	108	17,7	N. ischiadicus	150	2025	114	17,7	B.	**0,0**	**− 4,8**
						172	2322	138	16,8	H.	**− 5,0**	**− 21,4**
						172	2322	134	17,3	E.	**− 2,2**	**− 19,1**
2.	72	972	18	54,0	do.	118	1593	18	88,5	B.	**+ 63,8**	**0,0**
						152	2052	32	64,1	H.	**+ 18,7**	**− 43,7**
						128	1728	46	37,5	E.	**− 30,5**	**− 60,8**
3.	28	378	234	1,6	do.	42	567	258	2,1	B.	**+ 31,2**	**− 12,5**
						50	675	292	2,3	H.	**+ 43,7**	**− 17,8**
						44	594	268	2,2	E.	**+ 37,5**	**− 12,0**

Die hier niedergelegten Resultate entsprechen vollständig der Erfahrung, die wir bei den Armnerven bereits gemacht haben, und es kommt in ihnen der früher ausgesprochene Satz, dass die Verbesserung des Nutzeffectes der Herzarbeit durch Vermittelung der Nn. accelerantes erfolgt, deutlich zum Ausdruck.

c) Beide Nn. vagi und beide Nn. accelerantes durchschnitten.

Es folgt nun jene Versuchsgruppe, bei welcher der centralen Ischiadicusreizung die Durchschneidung der Nn. vagi und der Nn. accelerantes beiderseits vorausgeschickt wurde.

Tab. 18. N. ischiadicus.

Die Nn. vagi und Nn. accelerantes bilateral durchschnitten.

Versuch.	Vor der Reizung: Carotisdruck in mm Hg	Vor der Reizung: Carotisdruck in mm Soda	Vor der Reizung: Linker Vorhofdruck in mm Soda	Vor der Reizung: Quotient der Herzarbeit.	Maximaler Effect während der Reizung: Reizung des:	Maximaler Effect: Carotisdruck in mm Hg	Maximaler Effect: Carotisdruck in mm Soda	Maximaler Effect: Linker Vorhofdruck in mm Soda	Maximaler Effect: Quotient der Herzarbeit.	Reizstadium.	Zu- od. Abnahme der Herzarbeit während der Reizung in pCt. ausgedrückt.	Zu- od. Abnahme des Nutzeffectes der Herzarbeit während der Reizung in pCt. ausgedrückt.
1.	110	1485	98	15,1	N. ischiadicus	142	1917	96	19,9	B.	+ 31,7	+ 2,5
						172	2322	80	29,0	H.	+ 92,0	+ 22,8
						166	2241	80	28,0	E.	+ 85,4	+ 23,3
2.	80	1080	18	60,0	do.	134	1809	14	129,2	B.	+ 115,3	+ 28,5
						148	1998	6	133,0	H.	+ 455,0	+ 200,0
						124	1674	10	167,4	E.	+ 179,0	+ 80,0
3.	84	1134	74	15,3	do.	134	1809	76	23,8	B.	+ 55,5	− 2,4
						156	2106	82	25,6	H.	+ 67,3	− 9,8
						116	1566	60	26,1	E.	+ 70,5	+ 23,6
4.	90	1215	54	22,5	do.	134	1809	50	36,1	B.	+ 60,4	+ 8,0
						148	1998	44	45,4	H.	+ 101,7	+ 23,0
						132	1782	46	44,5	E.	+ 97,7	+ 35,2
5.	94	1269	30	42,3	do.	112	1512	22	68,7	B.	+ 62,4	+ 36,5
						122	1647	24	68,6	H.	+ 62,1	+ 25,1
						108	1458	14	104,1	E.	+ 146,0	+ 114,6
6.	90	1215	34	35,7	do.	108	1458	34	42,8	B.	+ 19,8	0,0
						126	1701	34	50,0	H.	+ 40,0	+ 0,2
						110	1485	26	57,1	E.	+ 59,9	+ 30,9

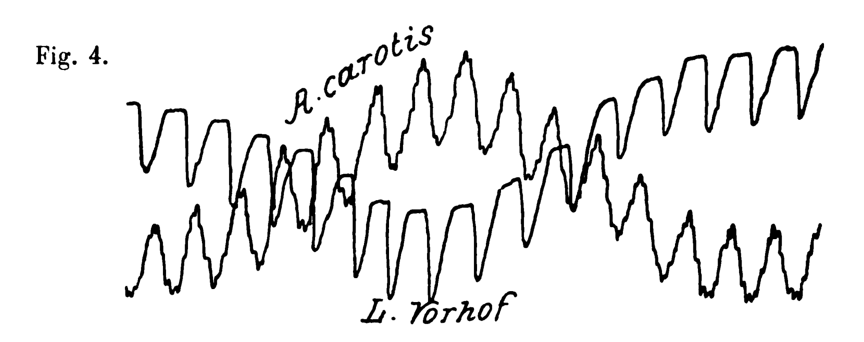
Auch hier finden wir, wie man sieht, eine vollständige Uebereinstimmung mit den entsprechenden Versuchen bei Reizung der Armnerven, d. i. dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bei dieser Versuchsanordnung die Ischiadicusreizung eine Vermehrung des Nutzeffectes der Herzarbeit bewirkt.

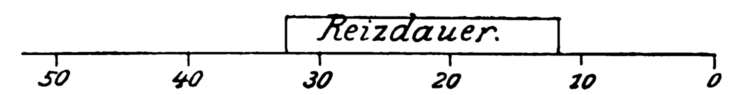
Ehe wir nun unsere Auseinandersetzungen weiter fortsetzen, wollen wir, damit sich der Leser über das bisher Gesagte besser orientire, zwei Curven hier einschalten, in denen der Unterschied zum Ausdruck gelangt zwischen dem Effecte der centralen Ischiadicusreizung bei erhaltenen Herznerven und bei durchschnittenen Nn. accelerantes.

Man sieht, wie in dem einen Falle (Fig. 4) — bei erhaltenen Herznerven — mit dem Steigen des Arteriendruckes der Druck im linken

Vorhofe sinkt, — und in dem anderen, demselben Versuche entstammenden Falle (Fig. 5) — bei durchschnittenen Nn. accelerantes — der Druck sowohl in der Arterie als auch im linken Vorhofe steigt.

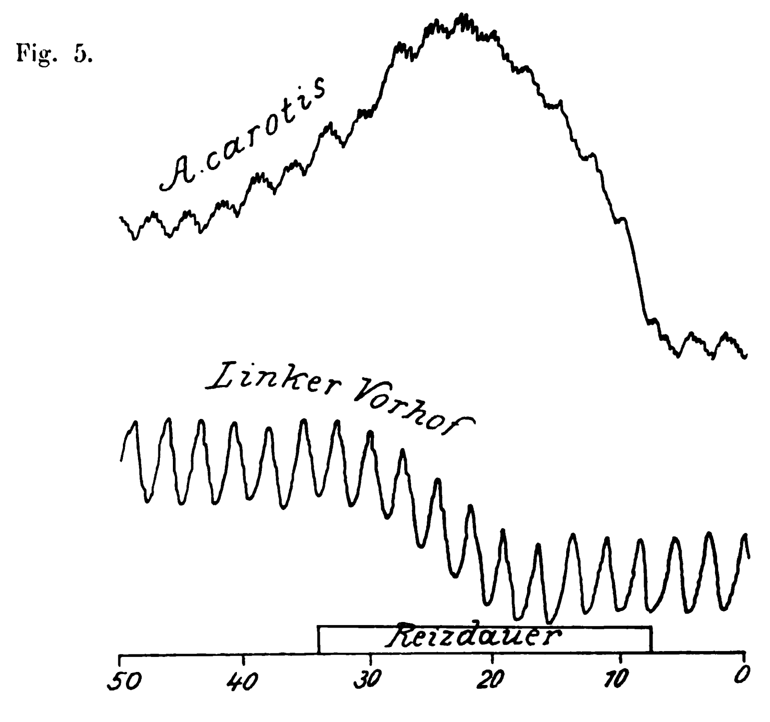
Fig. 4.





Centrale Reizung des N. ischiadicus bei erhaltenen Herznerven (Nn. vagi u. Nn. accelerantes). Mit der Steigerung des Arteriendruckes sinkt der Druck im linken Vorhofe.

Fig. 5.



Centrale Reizung des N. ischiadicus bei durchschnittenen Nn. accelerantes. Mit der Steigerung des Arteriendruckes steigt auch der Druck im linken Vorhofe.



d) Der rechte N. accel. durchschnitten und beide Nn. vagi präparirt.
e) Der rechte N. accelerans und die beiden Nn. vagi durchschnitten.

Es folgen nun zwei Versuchsgruppen, in denen vor der Ischiadicusreizung bloss der rechte N. accelerans durchschnitten war. In der ersten Gruppe waren die beiden Nn. vagi gleichzeitig bloss präparirt, in der zweiten aber schon durchschnitten. Auf diese beiden Gruppen beziehen sich die beiden nachfolgenden Tabellen.

Tab. 19. N. ischiadicus.

Beide Nn. vagi präparirt und der rechte N. accelerans durchschnitten.

Versuch.	Vor der Reizung				Maximaler Effect während der Reizung.						Zu- oder Abnahme	
	Carotisdruck in		Linker Vorhofdruck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit	Reizung des:	Carotisdruck in		Linker Vorhofdruck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit	Reizstadium	der Herzarbeit	des Nutzeffectes d. Herzarbeit
	mm Hg	mm Soda				mm Hg	mm Soda				während der Reizung in pCt. ausgedrückt	
1.	124	1674	72	23,2	N. ischiadicus	162	2187	70	31,2	B.	+ 34,4	+ 3,3
						176	2376	57	41,6	H.	+ 79,3	+ 26,4
						172	2322	57	40,7	E.	+ 75,4	+ 26,7
2.	70	945	62	15,2	do.	120	1620	58	27,9	B.	+ 83,5	+ 7,3
						150	2025	46	44,0	H.	+ 189,4	+ 35,3
						134	1809	50	36,1	E.	+ 137,5	+ 24,4
3.	112	1512	66	22,9	do.	132	1782	66	27,0	B.	+ 17,9	+ 0,3
						154	2079	66	31,5	H.	+ 37,5	+ 0,3
						122	1647	68	24,2	E.	+ 5,6	− 2,8
4.	92	1242	98	12,6	do.	124	1674	94	17,8	B.	+ 41,2	+ 5,3
						130	1755	90	19,5	H.	+ 54,7	+ 10,1
						124	1674	156	10,7	E.	− 15,0	− 36,6
5.	144	1944	100	19,4	do.	178	2403	94	25,5	B.	+ 31,4	+ 6,6
						198	2673	98	27,2	H.	+ 40,2	+ 2,2
						182	2457	102	24,0	E.	+ 23,7	− 2,0
6.	146	1971	62	31,7	do.	168	2268	56	40,5	B.	+ 27,7	+ 11,2
						190	2565	56	45,8	H.	+ 44,4	+ 11,1
						168	2268	58	33,3	E.	+ 5,0	− 8,5
7.	82	1107	90	12,3	do.	104	1404	93	15,0	B.	+ 21,9	− 3,2
						118	1593	94	16,9	H.	+ 37,3	− 3,9
						106	1431	86	16,6	E.	+ 34,9	+ 5,0
8.	94	1269	78	16,2	do.	106	1431	86	16,6	B.	+ 2,4	− 8,7
						116	1566	84	18,6	H.	+ 14,8	− 6,5
						106	1431	82	17,4	E.	+ 7,4	− 4,3
9.	136	1836	40	45,9	do.	168	2268	52	43,6	B.	− 5,0	− 22,9
						200	2670	78	34,2	H.	− 25,4	− 49,2
						186	2511	88	28,5	E.	− 37,2	− 54,5
10	140	1890	40	47,2	do.	158	2133	42	50,7	B.	+ 7,4	− 4,6
						170	2295	58	39,5	H.	− 16,3	− 31,0
						162	2187	50	43,7	E.	− 7,4	− 19,8

Tab. 20. N. ischiadicus.

Beide Nn. vagi und der rechte N. accelerans durchschnitten.

Versuch.	Vor der Reizung				Maximaler Effect während der Reizung.						Zu- oder Abnahme	
	Carotisdruck in		Linker Vorhofdruck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizung des:	Carotisdruck in		Linker Vorhofdruck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizstadium.	der Herzarbeit	des Nutzeffectes der Herzarbeit
	mm Hg	mm Soda				mm Hg	mm Soda				während der Reizung in pCt. ausgedrückt.	
1.	128	1728	52	33,2	N. ischiadicus	138	1863	48	38,8	B.	+ 16,8	+ 8,6
						152	2052	42	48,8	H.	+ 46,9	+ 23,8
						150	2025	44	46,0	E.	+ 38,5	+ 18,5
2.	102	1371	60	22,8	do.	172	2322	52	44,6	B.	+ 95,6	+ 16,1
						208	2808	48	58,5	H.	+ 156,5	+ 26,0
						176	2376	46	51,6	E.	+ 126,3	+ 31,2
3.	76	1026	48	21,3	do.	84	1134	49	23,1	B.	+ 8,4	— 1,7
						112	1512	42	36,0	H.	+ 69,0	+ 16,1
						88	1188	42	28,2	E.	+ 32,3	+ 14,6
4.	68	918	58	15,8	do.	82	1107	60	18,4	B.	+ 16,4	— 3,1
						104	1404	58	24,2	H.	+ 53,1	+ 0,4
						88	1188	57	20,8	E.	+ 31,6	+ 1,9
5.	40	540	6	90,0	do.	70	945	10	94,5	B.	+ 5,0	— 40,0
						90	1215	16	75,9	H.	— 15,6	— 62,5
						60	810	14	57,8	E.	— 35,7	— 57,4
6.	114	1539	20	76,9	do.	150	2025	20	101,2	B.	+ 31,5	0,0
						190	2565	20	128,2	H.	+ 66,7	0,0
						154	2079	20	103,9	E.	+ 35,1	0,0

In diesen beiden Tabellen begegnen wir in der Mehrzahl der Versuche Ergebnissen, wie bei erhaltenen Nn. accelerantes. In den anderen Versuchen allerdings sehen wir den Effect wie bei Durchschneidung beider Nn. accelerantes. Hieraus wäre wohl der Schluss zu ziehen, dass bei manchen Thieren schon die Erhaltung eines N. accelerans hinreicht, dem Herzen auf reflectorischem Wege jene Reize zuzuführen, welche seine Arbeit begünstigen; dass aber bei manchen Thieren nach einseitiger Durchschneidung des N. accelerans die begünstigenden Momente auf dem Wege des intact gebliebenen anderen Accelerans nicht mehr zur Geltung kommen.

D. Centrale Ischiadicusreizung bei offenem Thorax.

a) Bei präparirten, b) bei durchschnittenen Vagis.

Eine weitere Versuchsgruppe, die wir anstellten, um den Einfluss kennen zu lernen, den die Freilegung des Herzens bei Eröffnung des Thorax auf den Effect der Ischiadicusreizung übt, führte zu folgenden bemerkenswerthen Thatsachen:

Bei erhaltenen Herznerven bewirkte die Ischiadicusreizung eine Verschlechterung der Herzarbeit. Nach Durchschneidung der Nn. vagi aber wurde sie auf denselben Reiz in ganz auffallender Weise gebessert. Die nachfolgende Tabelle 21 enthält die diesbezüglichen Zahlenwerthe.

Tab. 21. N. ischiadicus.

Beide Nn. vagi bei offenem Thorax präparirt.

Versuch.	Vor der Reizung				Maximaler Effect während der Reizung.						Zu- oder Abnahme	
	Carotisdruck in		Linker Vorhofdruck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizung des:	Carotisdruck in		Linker Vorhofdruck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizstadium.	der Herzarbeit	des Nutzeffectes der Herzarbeit
	mm Hg	mm Soda				mm Hg	mm Soda				während der Reizung in pCt. ausgedrückt.	
1.	122	1647	44	37,4	N. ischiadicus	156	2106	44	47,8	B.	+ 27,8	0,0
						200	2670	62	43,0	II.	+ 14,9	− 29,7
						144	1944	88	22,0	E.	− 41,1	− 50,1
	Beide Nn. vagi durchschnitten.											
1a.	64	864	42	20,5	N. ischiadicus	70	945	32	29,5	B.	+ 43,9	+ 31,6
						82	1107	26	42,5	H.	+ 107,3	+ 62,2
						68	918	24	38,2	E.	+ 86,3	+ 76,0

Aus dem zweiten Theile dieses Versuches ergiebt sich zunächst, dass auf dem Wege des N. vagus jene Reize dem Herzen zufliessen, welche dessen Arbeit schädigen, denn mit der Ausschaltung derselben tritt sofort eine entschiedene Besserung ein, und es steht somit dieser Versuch in vollständiger Uebereinstimmung mit dem früher bereits ausgesprochenen gleichlautenden Satze.

Die Reaction, der wir im ersten Theile des Versuches begegnen, wo die Nerven erhalten waren, und wo wir eine neue Bedingung, d. i. die Eröffnung des Thorax in die Versuchsordnung einführten, muss wohl zunächst auf diese neu hinzugetretene Bedingung zurückgeführt werden.

Durch diese Bedingung kann, wie man sich vorstellen darf, entweder das Herz gegen die Reize des N. vagus empfindlicher oder gegen jene des N. accelerans unempfindlicher werden.

Wenn wir nach der Durchschneidung der beiden Nn. vagi den Nutzeffect der Herzarbeit verbessern sehen, so kann dies in dem einen oder in dem anderen Sinne gedeutet werden. Unter allen Umständen können wir aber sagen, dass die Durchschneidung der Nn. vagi die Schädigung eliminirt, welche durch die Eröffnung des Thorax bedingt war.

Zugleich können wir auch mit Bestimmtheit aussprechen, dass die durch die Eröffnung des Thorax gegebene Bedingung nicht das Herz als solches schädigt, denn in einem solchen Falle hätte durch die Durch-



schneidung der Nn. vagi unmöglich eine Verbesserung der Herzarbeit auftreten können.

E. Centrale Ischiadicusreizung nach Durchschneidung beider Nn. splanchnici.

Die letzte hierher gehörige Versuchsgruppe, bei der wir der Reizung des N. ischiadicus die Durchschneidung der Nn. splanchnici vorausgehen liessen, lehrt dasselbe, wie die analogen Versuche bei den Armnerven, d. i. die durch die Durchschneidung der Nn. splanchnici bedingten Aenderungen der Herzfüllung und der Herzarbeit ändern, wie Tabelle 22 zeigt, nichts an dem normalen Effecte der Ischiadicusreizung, insoweit sich dieselbe auf die Verbesserung des Nutzeffectes der Herzarbeit bezieht.

Tab. 22. N. ischiadicus.

Nach Durchschneidung beider Nn. splanchnici.

Versuch.	Vor der Reizung: Carotisdruck in mm Hg	Vor der Reizung: Carotisdruck in mm Soda	Vor der Reizung: Linker Vorhofdruck in mm Soda	Vor der Reizung: Quotient der Herzarbeit.	Maximaler Effect während der Reizung: Reizung des:	Carotisdruck in mm Hg	Carotisdruck in mm Soda	Linker Vorhofdruck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizstadium.	Zu- oder Abnahme der Herzarbeit während der Reizung in pCt. ausgedrückt	Zu- oder Abnahme des Nutzeffectes d. Herzarbeit während der Reizung in pCt. ausgedrückt
1.	96	1296	160	8,1	N. ischiadicus	136	1836	160	11,4	B.	+ 40,7	0,0
						168	2268	148	15,3	H.	+ 88,8	+ 8,5
						134	1809	144	12,5	E.	+ 54,3	+ 11,6
2.	126	1701	150	11,3	do.	138	1863	144	12,9	B.	+ 14,1	+ 4,8
						150	2025	136	14,8	H.	+ 30,9	+ 10,4
						140	1890	144	13,1	E.	+ 15,9	+ 4,8
3.	90	1215	136	8,9	do.	92	1242	128	9,7	B.	+ 8,9	+ 7,7
						96	1296	126	10,2	H.	+ 14,6	+ 8,5
						92	1242	126	9,8	E.	+ 10,1	+ 8,8

Bei den nun folgenden Versuchsreihen haben wir die centrale Reizung der betreffenden Nerven in der Regel nur bei erhaltenen Herznerven vorgenommen. Die Combinationen mit theilweiser und vollständiger Durchschneidung der Herznerven schienen uns hier nicht immer nothwendig, da in den früheren Versuchen der Mechanismus des Reflexvorganges, insoweit sich dabei die Herznerven betheiligen, klargestellt erschien. Nach dieser Klarlegung verblieb bloss die Aufgabe zu untersuchen, wie sich der allgemeine Reflexvorgang bei der Reizung des einen oder des anderen Nerven gestaltet.

Wir wollen nun vorerst jene Versuchsreihen vorführen, welche sich dadurch charakterisiren, dass bei der centralen Reizung der betreffenden Nerven der Nutzeffect der Herzarbeit sich erhöht.

III. Versuchsreihe.

Centrale Reizung des N. trigeminus.

Vom N. trigeminus haben wir den leicht zugänglichen N. frontalis, einen Zweig des 1. Astes, bei seinem Austritt aus der Orbita, — und den aus dem Foramen infraorbitale austretenden N. infraorbitalis, welcher dem 2. Aste des N. trigeminus angehört, gereizt.

Auf die Reizung des N. frontalis bezieht sich die Tabelle 23.

Dieselbe lehrt, dass die centrale Reizung des N. frontalis den Nutzeffect der Herzarbeit sowohl zum Beginn als auch auf der Höhe der Reizung erhöht, zu Ende aber vermindert.

Nahezu dem gleichen Ergebniss begegnen wir auch bei der Reizung des N. infraorbitalis, nur dass hier, wie Tabelle 24 zeigt, auch im Beginn der Reizung mitunter eine Verminderung des Nutzeffectes der Herzarbeit eintritt. Auf der Höhe der Reizung beobachtet man durchweg eine Zunahme des Nutzeffectes.

Tab. 23. N. trigeminus, 1. Ast. Ramus frontalis.

Bei erhaltenen Herznerven.

Versuch.	Vor der Reizung				Maximaler Effect während der Reizung.						Zu- od. Abnahme	
	Carotis-Druck in		Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizung des:	Carotis-Druck in		Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizstadium.	der Herz-arbeit	des Nutz-effectes der Herzarbeit
	mm Hg	mm Soda				mm Hg	mm Soda				während der Reizung in pCt. ausgedrückt.	
1.	152	2052	92	22,3	N. trigem. I.	198	2673	90	29,7	B.	+ 33,1	+ 2,4
						206	2781	82	33,9	H.	+ 52,0	+ 12,2
						152	2052	128	16,0	E.	− 28,2	− 28,2
2.	152	2052	100	20,5	do.	190	2565	88	29,1	B.	+ 41,9	+ 13,6
						224	3024	72	42,0	H.	+ 104,8	+ 39,5
						180	2430	126	19,2	E.	− 6,3	− 20,6

Tab. 24. N. trigeminus, 2. Ast. Ramus infraorbitalis.

Bei erhaltenen Herznerven.

Versuch.	mm Hg	mm Soda	Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizung des:	mm Hg	mm Soda	Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizstadium.	der Herzarbeit	des Nutzeffectes der Herzarbeit
1.	106	1431	92	15,5	N. trigem. II.	176	2376	92	25,8	B.	+ 70,0	+ 0,3
						220	2970	84	35,3	H.	+ 127,7	+ 9,9
						122	1647	130	12,6	E.	− 18,7	− 29,2
2.	106	1431	94	15,2	do.	170	2295	94	24,4	B.	+ 60,5	+ 0,4
						194	2619	82	31,9	H.	+ 109,8	+ 14,7
						96	1296	118	10,9	E.	− 28,2	− 21,0
3.	120	1620	92	17,6	do.	166	2241	94	23,8	B.	+ 35,2	− 2,0
						204	2726	88	30,9	H.	+ 75,5	+ 3,3
						108	1458	108	13,5	E.	− 23,2	− 15,0
4.	172	2322	84	27,6	do.	184	2484	86	28,8	B.	+ 4,3	− 2,3
						212	2862	80	35,7	H.	+ 29,3	+ 5,0
						180	2430	162	15,0	E.	− 45,6	− 47,9



IV. Versuchsreihe.

Centrale Reizung des N. glossopharyngeus.

Der bezüglichen Versuchsreihe entspricht die Tabelle 25. Dieselbe belehrt uns wieder über den deutlichen Effect einer Vermehrung des Nutzeffectes der Herzarbeit bei der centralen Reizung dieses Nerven. Wir wollen nur bemerken, dass hier in keiner Phase der Reizung eine Verminderung des Nutzeffectes auftrat.

Tab. 25. N. glossopharyngeus. Bei erhaltenen Herznerven.

Versuch.	Vor der Reizung				Maximaler Effect während der Reizung.						Zu- oder Abnahme	
	Carotisdruck in		Link. Vorhofdruck in Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizung des:	Carotisdruck in		Link. Vorhofdruck in Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizstadium.	der Herzarbeit	des Nutzeffectes der Herzarbeit
	Hg mm	Soda mm	mm			Hg mm	Soda mm	mm			während der Reizung in pCt. ausgedrückt.	
1.	128	1728	96	18,0	N. glossopharyngeus	132	1782	94	18,9	B.	+ 5,0	+ 2,1
						130	1755	90	19,5	H.	+ 8,3	+ 7,1
						120	1620	92	17,6	E.	− 2,2	+ 4,1
2.	100	1350	82	16,4	do.	118	1593	76	20,9	B.	+ 27,4	+ 8,2
						122	1647	74	22,2	H.	+ 35,3	+ 11,0
						112	1512	78	19,3	E.	+ 17,6	+ 5,4
3.	96	1296	80	16,2	do.	114	1539	80	19,2	B.	+ 18,5	0,0
						116	1566	78	20,0	H.	+ 23,4	+ 2,5
						110	1485	76	19,5	E.	+ 20,3	+ 5,4

Da wir bei der Bestimmung der Reihenfolge unserer Versuche nicht nach einem anatomischen, sondern mehr nach einem physiologischen Eintheilungsprincipe vorgehen, so lassen wir hier jene Versuche folgen, die sich dadurch charakterisiren, dass bei ihnen ebenfalls eine Vermehrung des Nutzeffectes der Herzarbeit auftrat.

Bei der nächsten Versuchsreihe handelt es sich nicht mehr um Nerven, die aus dem Gehirn oder dem Rückenmark entspringen, sondern um einen dem sympathischen Geflechte angehörenden Nerven — um das Nervenpaar der Hypogastrici, d. i. die Verbindung zwischen dem Ganglion mesentericum inferius und dem Plexus hypogastricus.

Ein- für allemal wollen wir also betonen, dass auch bei den später vorzuführenden Versuchen Gehirn- und Rückenmarksnerven mit sympathischen Nerven abwechseln.

V. Versuchsreihe.

Centrale Reizung der Nn. hypogastrici.

Die folgende Tabelle 26 lehrt, dass auf der Höhe der Reizung der Nutzeffect der Herzarbeit sich durchweg vermehrt. Auch im Beginn der Reizung

begegnen wir der gleichen Erscheinung und keineswegs einer Umkehr derselben. Zum Schlusse der Reizung sehen wir nur einmal eine Verminderung des Nutzeffectes eintreten.

Tab. 26. N n. hypogastrici. Bei erhaltenen Herznerven.

Versuch.	Vor der Reizung: Carotisdruck in mm Hg	Vor der Reizung: Carotisdruck in mm Soda	Linker Vorhofdruck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit.	Maximaler Effect während der Reizung: Reizung des:	Carotisdruck in mm Hg	Carotisdruck in mm Soda	Linker Vorhofdruck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizstadium.	Zu- od. Abnahme der Herzarbeit während der Reizung in pCt. ausgedrückt.	Zu- od. Abnahme des Nutzeffectes der Herzarbeit während der Reizung in pCt. ausgedrückt.
1.	36	486	62	7,8	N. hypogastr.	74	999	48	20,8	B.	+ 166,6	+ 30,0
						102	1377	40	34,4	H.	+ 341,0	+ 56,3
						82	1107	56	19,7	E.	+ 152,5	+ 11,3
2.	114	1539	46	33,4	do.	124	1674	44	38,0	B.	+ 13,7	+ 4,6
						146	1971	42	46,9	H.	+ 40,4	+ 9,8
						132	1782	50	35,6	E.	+ 6,5	− 7,7
3.	70	945	40	23,6	do.	70	945	40	23,6	B.	0,0	0,0
						72	972	40	24,3	H.	+ 2,9	+ 0,4
						70	945	40	23,6	E.	0,0	0,0

VI. Versuchsreihe.

Centrale Reizung der Nn. erigentes.

Bei Reizung dieser Nerven wird, wie die Tabelle 27 lehrt, der Nutzeffect der Herzarbeit, wenn auch durchschnittlich nur um ein Geringes, erhöht.

Tab. 27. N. erigens. Bei erhaltenen Herznerven.

Versuch.	Vor der Reizung: Carotis-Druck in mm Hg	Vor der Reizung: Carotis-Druck in mm Soda	Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit.	Maximaler Effect während der Reizung: Reizung des:	Carotis-Druck in mm Hg	Carotis-Druck in mm Soda	Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizstadium.	Zu- od. Abnahme der Herzarbeit während der Reizung in pCt. ausgedrückt.	Zu- od. Abnahme des Nutzeffectes der Herzarbeit während der Reizung in pCt. ausgedrückt.
1.	132	1782	46	38,7	N. erigens	134	1809	46	39,3	B.	+ 1,5	+ 0,2
						150	2025	40	50,6	H.	+ 30,7	+ 15,2
						132	1782	42	42,4	E.	+ 9,5	+ 9,5
2.	94	1269	38	33,3	do.	98	1323	36	36,7	B.	+ 10,2	+ 6,0
						112	1512	34	44,4	H.	+ 33,3	+ 12,1
						98	1323	36	36,7	E.	+ 10,2	+ 6,0
3.	130	1755	54	32,5	do.	128	1728	54	32,0	B.	− 1,5	− 0,3
						134	1809	52	34,6	H.	+ 6,4	+ 3,5
						130	1755	52	33,7	E.	+ 3,6	+ 3,6



VII. Versuchsreihe.

Centrale und periphere Reizung des N. splanchnicus.

Die Versuche, wo wir unter gleichzeitiger Messung des Arteriendruckes und des Druckes im linken Vorhofe den peripheren Stumpf der Nn. splanchnici gereizt haben, bilden eine Wiederholung jener, welche schon Kauders vorgenommen hatte. Unsere Ergebnisse bestätigen zugleich die von ihm constatirte Thatsache, dass mit dem Steigen des Arteriendruckes in Folge von peripherer Reizung der Nn. splanchnici auch der Druck im linken Vorhofe ansteigt. Die Resultate dieser Versuche sind, wie die der vorausgehenden, in übersichtlicher Zusammenstellung in Tabelle 28 enthalten.

Tab. 28. N. splanchnicus (periphere Reizung).
Bei erhaltenen Herznerven.

Versuch.	Vor der Reizung				Maximaler Effect während der Reizung.						Zu- oder Abnahme	
	Carotis-Druck in		Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit	Reizung des:	Carotis-Druck in		Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit	Reizstadium	der Herzarbeit	des Nutzeffectes d. Herzarbeit
	mm Hg	mm Soda				mm Hg	mm Soda				während der Reizung in Proc. ausgedrückt.	
1.	50	675	44	15,3	p. N. splanchnicus	82	1107	56	19,7	B.	+ 28,7	— 21,2
						124	1674	96	17,4	H.	+ 13,7	— 54,1
						114	1539	90	17,1	E.	+ 11,7	— 26,6
2.	56	756	42	18,0	do.	100	1350	52	25,9	B.	+ 43,8	— 19,3
						116	1566	114	13,7	H.	— 23,8	— 63,1
						112	1512	108	14,0	E.	— 22,2	— 61,1
3.	46	621	44	14,1	do.	94	1269	68	18,6	B.	+ 31,9	— 35,4
						114	1539	58	26,5	H.	+ 87,2	— 24,0
						100	1350	50	27,0	E.	+ 91,4	— 11,7

Man ersieht aus dieser Tabelle, dass in allen Phasen der Reizung der Nutzeffect der Herzarbeit und zwar ziemlich beträchtlich vermindert wird. Hieraus folgt, dass, wie schon Kauders andeutete, mit der durch vermehrten Widerstände hervorgerufenen Drucksteigerung in der Arterie und der hiermit parallel laufenden erhöhten Herzanstrengung eine Verschlechterung der Herzarbeit einhergeht.

Diese Versuche beziehen sich auf die Reaction eines Herzens, dessen Nerven erhalten waren. Es musste nun geprüft werden, wie die periphere Reizung der Nn. splanchnici wirkt, wenn man derselben die Abtrennung beider Herznerven vorausschickt.

In einem solchen Falle bestanden ja die gleichen Bedingungen, wie bei der centralen Reizung des N. ischiadicus oder der Armnerven, wenn wir derselben die Ausschaltung der Herznerven vorausgehen liessen.

In beiden Fällen kommt es zu einer arteriellen Blutdrucksteigerung und consecutiv zu einer vermehrten Spannung der Herzwand, und in beiden Fällen ist das Ergebniss nur eine Reaction des Herzens auf diese vermehrte Spannung. Ein Unterschied besteht nur darin, dass in dem einen Falle die Erhöhung des arteriellen Druckes durch Reizung des vasomotorischen Centrums, in dem anderen Falle aber durch die periphere Reizung der Nn. splanchnici hervorgerufen wird. —

Die Ausführung dieser Versuche, — die periphere Reizung der Nn. splanchnici bei durchschnittenen Herznerven — schien uns auch deshalb wichtig, weil wir die Erfahrung gemacht haben, dass unter Umständen ein Herz, welches von seinen Nerven losgetrennt ist, auf eine erhöhte Wandspannung günstig reagirt.

Der Versuch selbst wurde in folgender Weise ausgeführt:

Es wurden die beiden Nn. splanchnici, wie üblich, oberhalb des Zwerchfelles präparirt, abgeschnürt und deren peripherer Abschnitt mit Reizträgern armirt. Dann wurden am Halse die Nn. vagi und Nn. accelerantes bilateral blosgelegt und mit feinen Seidenfäden umschlungen.

Wir übten diese Vorsicht mit Rücksicht auf die Erfahrung, dass die Umschlingung, wenn man sie etwas roh ausführt und grobe Fäden verwendet, leicht den Nerven, namentlich die zarten Nn. accelerantes, schädigt.

Zunächst wurde nun die periphere Splanchnicusreizung bei erhaltenen Herznerven vorgenommen. Das Resultat war, wie die Tabelle 29 zeigt,

Tab. 29. Periphere Reizung der Nn. splanchnici. Bei erhalt. Herznerven.

Versuch.	Vor der Reizung				Maximaler Effect während der Reizung.						Zu- oder Abnahme	
	Carotisdruck in		Linker Vorhofdruck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizung des:	Carotisdruck in		Linker Vorhofdruck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizstadium.	der Herzarbeit	des Nutzeffectes der Herzarbeit
	mm Hg	mm Soda				mm Hg	mm Soda				während der Reizung in pCt. ausgedrückt.	
1.	30	405	58	6,9	p. N. splanchnicus	46	621	76	8,1	B.	+ 17,3	— 22,8
						56	756	94	8,0	H.	+ 15,9	— 37,5
						56	756	88	8,5	E.	+ 23,2	— 33,5
2.	36	486	104	4,6	do.	52	702	108	6,5	B.	+ 41,3	— 1,5
						64	864	124	6,9	H.	+ 50,0	— 14,8
						74	999	120	8,3	E.	+ 20,0	— 11,7
Nach beiderseitiger Durchschneidung der Nn. vagi und Nn. accelerantes.												
1a.	30	405	92	4,4	p. N. splanchnicus	40	540	90	6,0	B.	+ 36,3	+ 3,4
						46	621	86	7,2	H.	+ 63,6	+ 7,4
						44	594	84	7,0	E.	+ 59,0	+ 9,3
2a.	48	648	90	7,2	do.	58	783	82	9,5	B.	+ 31,9	+ 10,4
						70	945	80	11,8	H.	+ 63,8	+ 14,4
						64	864	84	10,2	E.	+ 41,6	+ 7,3



Tab. 30. Centrale Reizung des N. splanchnicus.
Bei erhaltenen Herznerven.

Versuch.	Vor der Reizung				Maximaler Effect während der Reizung.						Zu- od. Abnahme	
	Carotisdruck in		Linker Vorhofdruck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizung des:	Carotisdruck in		Linker Vorhofdruck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizstadium.	der Herzarbeit	des Nutzeffectes der Herzarbeit
	mm Hg	mm Soda				mm Hg	mm Soda				während der Reizung in pCt. ausgedrückt.	
1.	44	594	208	2,8	c. N. splanchnicus	54	729	204	3,5	B.	+ 25,0	+ 2,9
						64	864	196	4,4	H.	+ 57,1	+ 10,0
						52	702	186	3,7	E.	+ 32,1	+ 12,1
2.	42	567	176	3,2	do.	44	594	172	3,4	B.	+ 6,2	+ 3,0
						48	648	156	4,1	H.	+ 28,1	+ 13,8
						44	594	156	3,8	E.	+ 18,7	+ 15,1
3.	40	540	162	3,3	do.	42	567	158	3,5	B.	+ 6,0	+ 2,9
						46	621	152	4,0	H.	+ 21,2	+ 8,1
						42	567	150	3,7	E.	+ 12,1	+ 8,8
4.	86	1161	148	7,8	do.	106	1431	146	9,8	B.	+ 25,6	+ 2,0
						112	1512	134	11,2	H.	+ 43,5	+ 10,8
						92	1242	140	8,8	E.	+ 12,8	+ 6,0
5.	110	1485	154	9,6	do.	122	1647	146	11,2	B.	+ 16,6	+ 5,6
						124	1674	118	14,1	H.	+ 46,8	+ 30,5
						110	1485	132	11,2	E.	+ 16,6	+ 16,6
6.	100	1350	182	7,4	do.	108	1458	176	8,2	B.	+ 10,8	+ 3,7
						112	1512	154	9,8	H.	+ 32,4	+ 19,5
						96	1296	154	8,4	E.	+ 13,5	+ 16,6
7.	48	648	46	14,0	do.	54	729	46	15,8	B.	+ 12,8	+ 0,6
						66	891	46	19,3	H.	+ 37,8	+ 0,5
						56	756	44	17,1	E.	+ 22,1	+ 4,9
8.	184	2484	80	31,0	do.	200	2700	80	33,7	B.	+ 8,7	+ 0,2
						230	3105	96	32,3	H.	+ 4,1	— 16,5
						186	2511	138	18,1	E.	— 71,2	— 42,1
9.	44	594	40	14,8	do.	66	891	48	18,5	B.	+ 25,0	— 16,6
						100	1350	66	20,4	H.	+ 37,8	— 39,2
						80	1080	64	16,8	E.	+ 13,5	— 37,5
10.	60	810	50	16,2	do.	70	945	56	16,8	B.	+ 3,7	— 10,6
						82	1107	60	18,4	H.	+ 13,5	— 16,7
						64	864	54	16,0	E.	— 1,2	— 6,9

ganz übereinstimmend mit jenem, welches in der vorangehenden Tab. 28 bereits verzeichnet ist. Es stieg der Druck sowohl in der Arterie, als auch im linken Vorhofe, — der Nutzeffect der Herzarbeit wurde verschlechtert.

Hierauf wurden die Nn. vagi und die Nn. accelerantes durchschnitten und die periphere Reizung der Nn. splanchnici wieder vorgenommen. —

Hierbei sahen wir nun, wie der zweite Theil der Tabelle 29 zeigt, ausnahmslos mit der Steigerung des Druckes in der Arterie den Druck im linken Vorhofe absinken, oder sich gleich bleiben, nie kam es aber zu einer Steigerung desselben. Der Nutzeffect der Herzarbeit wurde



also durch die periphere Reizung der Nn. splanchnici beim nervenlosen Herzen immer erhöht.

Diese Versuche lehren also in Uebereinstimmung mit den Ergebnissen der früheren Versuche, dass die höhere Spannung als solche das nervenlose Herz in einen günstigeren Arbeitszustand versetzt. Sie lehren aber andererseits, dass die erhöhte Spannung allein, wenn sie nicht auf reflectorischem Wege zu Stande kommt, die Arbeit des Herzens, welches mit seinen Nerven in Verbindung steht, schädigt.

Wir werden auf diesen Satz später noch zurückkommen.

Die centrale Reizung der Nn. splanchnici wirkt ganz so, wie die der meisten sensiblen Nerven, d. h. sie vermehrt im grossen und ganzen den Nutzeffect der Herzarbeit. Dieses Resultat ist aus Tab. 30 ersichtlich.

In 10 Versuchen, welche wir nach dieser Richtung anstellten, zeigte sich 7 mal eine deutliche Erhöhung des Nutzeffectes der Herzarbeit in allen drei Reizungsphasen. Nur in 3 Versuchen fanden wir eine Ausnahme von dieser Regel, nämlich eine Verminderung des Nutzeffectes. Wir wollen hier nur betonen, dass wir ähnlichen Abweichungen im Ergebnisse auch bei anderen Versuchen begegneten und verweisen auf unsere diesbezüglich bereits gegebenen Aufklärungen.

VIII. Versuchsreihe.

Centrale Reizung des N. facialis, N. accessorius Willisii, N. recurrens laryngis und N. opticus.

Das Uebereinstimmende in allen diesen Versuchen ist: dass die centrale Reizung dieser Nerven mit Bezug auf Arterien- und Vorhofdruck entweder ganz wirkungslos blieb, oder aber nur von minimalen Veränderungen begleitet war.

Demgemäss sehen wir in den nachfolgenden Tabellen, welche wir nur der Vollständigkeit wegen mittheilen, in den den Nutzeffect der Herzarbeit registrirenden Rubriken entweder Nullen, oder äusserst geringe Werthe.

Die umstehenden Tabellen geben noch zu folgenden allgemein physiologischen Betrachtungen Anlass:

Aus der auf die centrale Reizung des N. facialis sich beziehenden Tabelle sehen wir, dass die Drucksteigerung in der Arterie, im Vergleich zu jener, bei Reizung anderer sensibler Nerven, eine sehr geringfügige ist. Hieraus wäre zunächst im Allgemeinen zu folgern, dass der N. facialis hauptsächlich ein motorischer Nerv ist und nur wenige sensible Fasern enthält. Die geringfügige Drucksteigerung in der Arterie könnte also möglicherweise auf die Armuth dieses Nerven an sensiblen Fasern bezogen werden. Diese Fasern könnten überdies, da wir am Pes anserinus major reizten, durch Vermittelung des Ganglion petrosum



Tab. 31. N. facialis (am Pes auserinus major). Bei erhaltenen Herznerven.

Versuch.	Vor der Reizung				Maximaler Effect während der Reizung.						Zu- oder Abnahme	
	Carotis-Druck in		Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit	Reizung des:	Carotis-Druck in		Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit	Reizstadium	der Herzarbeit	des Nutzeffectes d. Herzarbeit
	mm Hg	mm Soda				mm Hg	mm Soda				während der Reizung in Proc. ausgedrückt.	
1.	74	999	70	14,2	N. facialis	82	1107	70	15,8	B.	+ 11,2	+ 0,6
						88	1188	68	17,4	H.	+ 22,5	+ 3,5
						80	1080	64	16,8	E.	+ 18,3	+ 9,8
2.	74	999	70	14,2	do.	86	1161	70	16,5	B.	+ 16,1	0,0
						88	1188	70	16,9	H.	+ 19,0	+ 0,5
						78	1053	66	15,9	E.	+ 11,9	+ 6,7
3.	100	1350	58	23,2	do	106	1431	58	24,6	B.	+ 6,0	+ 0,4
						110	1485	58	25,7	H.	+ 10,3	+ 0,4
						98	1323	58	22,8	E.	— 1,7	— 3,3
4.	96	1296	56	23,1	do.	106	1431	56	25,5	B.	+ 10,3	0,0
						114	1539	56	27,4	H.	+ 18,6	0,0
						106	1431	56	25,5	E.	+ 10,3	0,0

Tab. 32. N. accessorius Willisii (äusserer Ast). Bei erhaltenen Herznerven.

Versuch.	mm Hg	mm Soda	Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit	Reizung des:	mm Hg	mm Soda	Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit	Reizstadium	der Herzarbeit	des Nutzeffectes d. Herzarbeit
1.	90	1215	18	67,3	N. accessorius	90	1215	18	67,3	B.	0,0	0,0
						90	1215	18	67,3	H.	0,0	0,0
						92	1242	18	69,0	E.	+ 2,5	+ 0,4
2.	92	1242	20	62,1	do.	92	1242	20	62,1	B.	0,0	0,0
						96	1296	20	64.8	H.	+ 4,3	+ 0,1
						96	1296	20	64,8	E.	+ 4,3	+ 0,1
3.	96	1296	56	23,1	do.	98	1323	56	23,6	B.	+ 2,1	+ 0,4
						102	1377	56	24,5	H.	+ 6,0	0,0
						102	1377	56	24,5	E.	+ 6,0	0,0
4.	100	1350	56	24,1	do.	102	1377	56	24,5	B.	+ 1,6	0,0
						102	1377	56	24,5	H.	+ 1,6	0,0
						106	1431	56	25,5	E.	+ 5,8	0,0
5.	74	999	62	16,1	do.	78	1053	62	16,9	B.	+ 4,9	0,0
						84	1134	60	18,9	H.	+ 17,3	+ 3,8
						76	1026	58	17,6	E.	+ 9,3	+ 6,6

Tab. 33. N. recurrens laryngis. Bei erhaltenen Herznerven.

Versuch.	mm Hg	mm Soda	Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit	Reizung des:	mm Hg	mm Soda	Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit	Reizstadium	der Herzarbeit	des Nutzeffectes d. Herzarbeit
1.	40	540	116	4,6	N. recurrentes laryngis	40	540	116	4,6	B.	0,0	0,0
						40	540	116	4,6	H.	0,0	0,0
						40	540	116	4,6	E.	0,0	0.0
2.	48	648	150	4,3	do.	48	648	150	4,3	B.	0,0	0,0
						48	648	150	4,3	H.	0,0	0,0
						48	648	150	4,3	E.	0,0	0,0
3.	46	621	142	4,3	do.	46	621	142	4,3	B.	0,0	0,0
						46	621	142	4,3	H.	0,0	0,0
						46	621	142	4,3	E.	0,0	0,0
4.	50	756	192	3,9	do.	56	756	192	3,9	B.	0,0	0,0
						56	756	190	3,9	H.	0,0	0,0
						56	756	192	3,9	E.	0,0	0,0

Tab. 34. N. opticus. Bei erhaltenen Herznerven.

Versuch.	Vor der Reizung				Maximaler Effect während der Reizung.						Zu- oder Abnahme	
	Carotisdruck in		Linker Vorhofdruck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizung des:	Carotisdruck in		Linker Vorhofdruck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizstadium.	der Herzarbeit	des Nutzeffectes der Herzarbeit
	mm Hg	mm Soda				mm Hg	mm Soda				während der Reizung in pCt. ausgedrückt.	
1.	122	1647	44	37,4	N. opticus	122	1647	44	37,4	B.	0,0	0,0
						122	1647	44	37,4	H.	0,0	0,0
						122	1647	44	37,4	E.	0,0	0,0
2.	128	1728	44	39,0	do.	128	1728	44	39,0	B.	0,0	0,0
						128	1728	44	39,0	H.	0,0	0,0
						128	1728	44	39,0	E.	0,0	0,0
3.	130	1755	50	35,0	do.	130	1755	50	35,0	B.	0,0	0,0
						130	1755	50	35,0	H.	0,0	0,0
						130	1755	50	35,0	E.	0,0	0,0

dem Trigeminus entstammen. Es könnte aber auch daran gedacht werden, dass bei der centralen Reizung des N. facialis Stromschleifen auf das naheliegende, und zum Theile mit dem N. facialis verbundene Gebiet des Trigeminus hinübergelangen.

Die auf den N. recurrens laryngis sich beziehende Tabelle 33 zeigt, dass die centrale Reizung dieses Nerven mit Bezug auf den arteriellen Druck vollständig wirkungslos ist, d. i. den Blutdruck weder erhöht, noch erniedrigt.

Dieses Ergebniss spricht wohl, wenn man an dem Erfahrungssatze festhält, dass die centrale Reizung sensibler Nerven von **pressorischen** oder **depressorischen** Effecten mit Bezug auf den Arteriendruck begleitet wird, dafür, dass dieser Nerv ein **rein motorischer Nerv** ist und keine Beimischung von sensiblen Fasern enthält.

In der Tabelle 32, welche sich auf die Reizung des äusseren Astes des N. accessorius Willisii bezieht, stossen wir auf geringfügige arterielle Drucksteigerungen. Diese machen es wahrscheinlich, dass dieser Nerv, welcher allgemein als rein motorischer Nerv gilt, auch eine geringe Beimischung von sensiblen Fasern enthält. Diese Meinung steht übrigens mit einer anderweitigen Erfahrung von mir im Einklange, welche mich lehrte, dass die mechanische Reizung dieses Nerven von Schmerzensempfindungen begleitet wird. Ich weiss überdies auf Grund von Versuchen, auf die ich hier nicht näher eingehen kann, dass die in dem äusseren Aste des N. accessorius Willisii enthaltenen sensiblen Fasern, aus dem ersten Cervicalnerven entstammen.

Die klinische Bedeutung der Effectlosigkeit der centralen Opticusreizung wollen wir später besprechen.

IX. Versuchsreihe.

Centrale Reizung des N. phrenicus und des N. sympathicus.

Bezüglich des letzteren muss erwähnt werden, dass wir den betreffenden Nerven unterhalb des Ganglion stellatum präparirt und gleichzeitig die beiden Nn. accelerantes durchschnitten hatten. Die Durchschneidung der Nn. accelerantes wurde deshalb vorgenommen, um eine directe Reizung derselben durch Stromschleifen zu verhüten.

Als gleichlautendes Resultat dieser beiden Versuchsreihen erhielten wir, wie die Tabelle 35 und die Tabelle 36 zeigen, eine geringfügige Herabsetzung des Nutzeffectes der Herzarbeit.

Tab. 35. N. phrenicus.

Bei erhaltenen Herznerven.

Versuch.	Vor der Reizung				Maximaler Effect während der Reizung.						Zu- od. Abnahme	
	Carotis-Druck in		Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizung des:	Carotis-Druck in		Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizstadium.	der Herzarbeit	des Nutzeffectes der Herzarbeit
	mm Hg	mm Soda				mm Hg	mm Soda				während der Reizung in pCt. ausgedrückt.	
1.	52	702	182	3,8	N. phrenicus	54	729	184	3,9	B.	+ 2,6	0,0
						56	756	190	3,9	H.	+ 2,6	— 2,5
						54	729	190	3,8	E	0,0	— 2,5
2.	48	648	150	4,3	do.	48	648	152	4,2	B.	— 2,3	— 2,3
						54	729	164	4,4	H.	+ 2,3	— 8,3
						58	783	174	4,5	E.	+ 4,6	— 11,7

Tab. 36. N. sympathicus.

Der rechte Accelerans durchschnitten.

Versuch.	mm Hg	mm Soda	Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizung des:	mm Hg	mm Soda	Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizstadium.	der Herzarbeit	des Nutzeffectes der Herzarbeit
1.	96	1296	52	24,9	c. N. sympathicus	100	1350	56	24,0	B.	— 3,6	— 7,3
						112	1512	60	25,2	H.	+ 1,2	— 13,1
						106	1431	58	24,6	E.	— 1,2	— 2,0
2.	96	1296	56	23,1	do.	104	1404	56	25,0	B.	+ 8,2	0,0
						110	1485	58	25,6	H.	+ 10,8	— 3,0
						102	1377	58	23,6	E.	+ 2,1	— 3,6
Beide Nn. vagi durchschnitten.												
3.	56	756	50	15,1	c. N. sympathicus	64	864	50	17,2	B.	+ 13,9	0,0
						70	945	52	18,1	H.	+ 19,8	— 5,2
						68	918	52	17,6	E.	+ 16,5	— 3,8
4.	60	810	48	16,8	do.	60	810	48	16,8	B.	0,0	0,0
						68	918	48	19,1	H.	+ 13,6	+ 0,5
						66	891	50	17,8	E.	+ 5,9	— 3,2



Insoferne es sich um den N. phrenicus handelt, ist dieses Resultat als ein reines zu betrachten, denn hier waren die Herznerven vollständig erhalten, und der verminderte Nutzeffect zeigt die Reaction des vollständig innervirten Herzens auf die centrale Reizung des N. phrenicus.

Der negative Nutzeffect der Herzarbeit hingegen, den wir bei centraler Reizung des N. sympathicus beobachteten, muss z. Th. wenigstens auf den Ausfall eines Accelerans, der ja durchschnitten wurde, bezogen werden. Mit anderen Worten: es lässt sich nicht mit Bestimmtheit aussagen, dass die centrale Reizung des N. sympathicus an und für sich im Sinne einer Verschlechterung der Herzarbeit wirkt.

Die Durchschneidung der Vagi ändert, wie man aus dem zweiten Theile der Tabelle 36 sieht, nur wenig an dem bereits erwähnten Effect.

Diesen beiden Versuchen wollen wir noch eine Versuchsreihe anfügen, in welcher wir die Nn. accelerantes, die ja auch ihren Ursprung zum Theile vom N. sympathicus, d. i. vom Ganglion stellatum nehmen, centralwärts gereizt haben.

X. Versuchsreihe.

Centrale Reizung des N. accelerans.

In den hierher gehörigen Versuchen wurde immer nur ein N. accelerans in der Brusthöhle präparirt, nahe dem Ganglion cervicale infimum abgeschnürt, und der zum Ganglion stellatum hinführende Abschnitt des Nerven mit Reizträgern versehen.

In der einen Gruppe dieser Versuche waren die Nn. vagi erhalten, in der zweiten hingegen durchschnitten.

Auf diese beiden Versuchsgruppen beziehen sich die nachfolgenden zwei Tabellen.

Aus beiden Tabellen ersieht man zunächst, dass der arterielle Blutdruck in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nur unerheblich gesteigert wird. Das Maximum der Steigerung betrug im 2. Versuche der Tabelle 37 28 mm Hg. In 2 Fällen, im 1. und 2. Versuche der Tabelle 38, sehen wir den arteriellen Blutdruck kaum eine Aenderung erleiden, nur auf der Höhe der Reizung sinkt er in einem Falle um 4 und in dem anderen sogar nur um 2 mm.

Die Aenderung, welche der Nutzeffect der Herzarbeit in diesen Versuchen erfährt, ist ein verschiedener. In der Mehrzahl der Fälle — in 14 Versuchen 9mal — fanden wir ihn erniedrigt, in der Minderzahl, d. i. in 5 Fällen, erhöht.

Tab. 37. N. accelerans. Beide Nn. vagi präparirt, der r. N. accel. durchschnitten.

Versuch.	Vor der Reizung.				Maximaler Effect während der Reizung.						Zu- od. Abnahme	
	Carotis-Druck in		Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit	Reizung des:	Carotis-Druck in		Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit	Reizstadium	der Herz-arbeit	des Nutz-effectes der Herzarbeit
	mm Hg	mm Soda				mm Hg	mm Soda				während der Reizung in pCt. ausgedrückt.	
1.	174	2349	118	19,9	rechten c. N. accelerans	176	2376	108	22,0	B.	+ 10,5	+ 9,4
						186	2511	106	23,6	H.	+ 18,5	+ 20,7
						172	2322	108	21,5	E.	+ 8,0	+ 9,1
2.	150	2025	64	31,6	do.	166	2241	60	37,3	B.	+ 18,0	+ 6,8
						178	2403	60	40,0	H.	+ 26,5	+ 6,9
						156	2106	64	32,9	E.	+ 4,1	+ 0,3
3.	82	1107	92	12,0	do.	88	1188	92	12,9	B.	+ 7,5	+ 0,7
						94	1269	88	14,4	H.	+ 20,0	+ 5,1
						88	1188	86	13,8	E.	+ 15,0	+ 7,7
4.	82	1107	88	12,5	do.	86	1161	90	12,9	B.	+ 3,2	— 1,5
						94	1269	88	14,5	H.	+ 15,2	+ 0,6
						88	1188	84	14,1	E.	+ 12,8	+ 5,0
5.	98	1323	82	16,1	do.	102	1377	80	17,2	B.	+ 6,8	+ 2,9
						100	1350	80	16,8	H.	+ 4,3	+ 2,4
						98	1323	80	16,5	E.	+ 2,4	+ 2,4
6.	132	1782	32	55,6	do.	144	1944	32	60,7	B.	+ 9,1	+ 0,1
						148	1998	40	49,9	H.	— 10,2	— 19,9
						134	1809	48	37,6	E.	— 32,3	— 33,3
7.	134	1809	32	56,5	do.	142	1917	36	53,2	B.	— 5,8	— 11,0
						150	2025	44	46,0	H.	— 18,5	— 27,2
						140	1890	58	32,5	E.	— 42,4	— 44,8
8.	148	1998	36	55,5	do.	160	2160	40	54,0	B.	— 2,7	— 9,8
						168	2268	48	47,2	H.	— 14,9	— 24,9
						150	2025	54	37,5	E.	— 32,4	— 33,2
9.	64	864	46	18,7	do.	72	972	52	18,6	B.	— 0,5	— 14,4
						80	1080	58	18,6	H.	— 0,5	— 20,1
						78	1053	56	18,8	E.	+ 0,5	— 17,1
10.	52	702	32	21,9	do.	66	891	36	24,7	B.	+ 12,7	— 10,8
						78	1053	38	27,7	H.	+ 26,4	— 15,5
						64	864	32	27,0	E.	+ 23,2	+ 0,3

Tab. 38. N. accelerans. Beide Nn. vagi und der r. N. accel. durchschnitten.

Versuch.	mm Hg	mm Soda	Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit	Reizung des:	mm Hg	mm Soda	Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit	Reizstadium	der Herzarbeit	des Nutzeffectes der Herzarbeit
1.	86	1161	44	26,3	rechten c. N.	86	1161	48	24,1	B.	— 8,3	— 8,3
						82	1107	50	22,1	H.	— 15,9	— 11,9
						88	1188	44	27,0	E.	+ 2,6	+ 0,3
2.	82	1107	44	25,1	do.	84	1134	48	23,6	B.	— 5,9	— 8,1
						80	1080	52	20,7	H.	— 17,5	— 15,5
						82	1107	46	24,0	E.	— 4,3	— 4,3
3.	68	918	58	15,8	do.	74	999	60	16,6	B.	+ 5,0	— 2,9
						72	972	66	14,7	H.	— 6,9	— 11,9
						84	1134	58	19,5	E.	+ 23,4	— 0,0
4.	32	432	20	21,6	do.	44	594	26	22,8	B.	+ 5,5	— 23,2
						54	729	38	19,1	H.	— 11,5	— 47,5
						50	675	34	19,8	E.	— 8,3	— 44,2

XI. Versuchsreihe.

Centrale Reizung des N. laryngeus superior.

Mit dem Effecte der centralen Reizung dieses Nerven habe ich mich einmal bereits beschäftigt (l. c.) und so bilden die hierher gehörigen Versuche nur eine Wiederholung der früheren. Sie bestätigen auch die schon in meiner soeben citirten Arbeit festgestellte Thatsache, dass die centrale Reizung des N. laryngeus superior constant von einer erheblichen Steigerung des Druckes im linken Vorhofe gefolgt wird.

Das Verhalten des Arteriendruckes bei der centralen Reizung des N. laryngeus superior ist ein anderes als jenes, das man in der Regel bei der centralen Reizung anderer Nerven findet. Es sinkt nämlich der Arteriendruck unter ausgesprochener Verlangsamung des Pulses. Dieses Sinken des Arteriendruckes im Vereine mit einer gleichzeitigen Steigerung des Druckes im linken Vorhofe führt zu einer erheblichen Abnahme des Nutzeffectes der Herzarbeit.

Diese Thatsache ist in der nachfolgenden Tabelle 39 ersichtlich gemacht und in allen Fällen ausnahmslos zu constatiren.

Tab. 39. N. laryngeus superior. Beide Herznerven erhalten.

Versuch.	Vor der Reizung				Maximaler Effect während der Reizung.						Zu- oder Abnahme	
	Carotisdruck in		Linker Vorhofdruck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizung des:	Carotisdruck in		Linker Vorhofdruck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizstadium.	der Herzarbeit	des Nutzeffectes d. Herzarbeit
	mm Hg	mm Soda				mm Hg	mm Soda				während der Reizung in pCt. ausgedrückt.	
1.	98	1323	102	12,9	N. laryngeus super.	68	918	114	8,0	B.	— 37,9	— 11,1
						32	432	170	2,5	H.	— 80,6	— 41,8
						112	1512	122	12,3	E.	— 4 6	— 16,3
2.	98	1323	100	13,2	do.	58	783	142	5,5	B.	— 58,3	— 30,3
						44	594	218	2,7	H.	— 79,5	— 55,6
						120	1620	150	10,8	E.	— 18,1	— 32,9
3.	88	1188	102	11,6	do.	64	864	104	8,3	B.	— 28,4	— 2,3
						48	678	116	5,5	H.	— 52,5	— 14,0
						102	1377	122	11,2	E.	— 3,4	— 16,0
4.	172	2322	26	89,3	do.	164	2214	38	58,2	B.	— 34,8	— 31,6
						148	1998	144	13,8	H.	— 84,5	— 82,0
						182	2457	110	22,3	E.	— 75,0	— 76,3
5.	104	1404	56	25,0	do.	96	1296	68	19,0	B.	— 24,0	— 17,7
						128	1728	178	9.7	H.	— 61,2	— 68,4
						126	1701	146	11,6	E.	— 53,6	— 61,5
6.	114	1539	68	22,6	do.	98	1323	78	16,9	B.	— 25,2	— 13,3
						120	1620	164	9,8	H.	— 56,6	— 58,6
						124	1674	140	11,9	E.	— 47,3	— 51,4
7.	108	1458	66	22,0	do.	100	1350	76	17,7	B.	— 19,5	— 13,2
						108	1458	148	9,8	H.	— 55,4	— 55,4
						118	1593	126	12,6	E.	— 42,7	— 47,7

Nur im 5. und 6. Versuche sieht man auf der Höhe der Reizung den arteriellen Blutdruck gesteigert. Nichtsdestoweniger erscheint aber auch hier wegen beträchtlicher Erhöhung des Druckes im linken Vorhofe der Nutzeffect der Herzarbeit wie in allen anderen Fällen erheblich vermindert.

Ebenso wie auf der Höhe der Reizung, sieht man schon im Beginne den Arteriendruck sinken und den Druck im linken Vorhofe steigen, also Erscheinungen eintreten, welche auf eine Verschlechterung des Herzzustandes hindeuten.

Zu Ende der Reizung, resp. nach Aufhören derselben, ist der Herzzustand, wie die Tabelle lehrt, noch immer ein schlechter, d. h. der Nutzeffect der Herzarbeit ein ungünstiger, obgleich der Arteriendruck in dieser Phase gegenüber dem Ausgangspunkte erhöht ist.

Die Erscheinung des Sinkens des Blutdruckes fordert zur Beantwortung der Frage auf: ob dieselbe nicht etwa auf einer depressorischen Wirkung der centralen Reizung des N. laryngeus superior beruht, d. i. ob nicht durch diesen Reflex die Gefässe zur Erweiterung gelangen.

Diese Frage muss deshalb verneint werden, weil die Versuche zunächst zeigen, dass mit der Senkung immer eine hochgradige Pulsverlangsamung eintritt.

Bei einer Senkung des Arteriendruckes, die unter Pulsverlangsamung erfolgt, kann man nicht ohne weiteres an depressorische, die Gefässe erweiternde Einflüsse denken. Nur dann, wenn das Sinken des Arteriendruckes nicht unter erheblicher Pulsverlangsamung erfolgt und zumeist dann, wenn die Pulsfrequenz sich gleich bleibt, ist man berechtigt, die Ursache der Drucksenkung in depressorischen Einflüssen zu suchen.

Da, wo es sich wirklich um Depressorwirkungen handelt, sieht man während der Reizung den Arteriendruck ohne Aenderung des Herzrhythmus sinken und nach Sistirung der Reizung unter gleichbleibendem Herzrhythmus den arteriellen Druck steigen.

Bei der centralen Reizung des N. laryngeus superior sinkt der Druck in der Arterie immer unter Pulsverlangsamung und steigt unter Pulsbeschleunigung.

Wir müssen daher die Hauptbedingung für das Sinken und Steigen des Druckes in der Arterie während der centralen Reizung des N. laryngeus sup. in dem veränderten Herzrhythmus suchen und können keineswegs die Drucksenkung im Sinne einer Depressionswirkung auf die Gefässmusculatur auffassen.

Es fragt sich nun weiter: wirkt die centrale Reizung des N. laryngeus superior reflectorisch nur auf den Vagus, oder erstreckt sich der Reflex, ähnlich wie bei der centralen Reizung anderer Nerven, auch auf das vasomotorische Centrum?



Mit Bezug auf diese Frage geben unsere Versuche nur zu der Deutung Anlass, dass der Reflex, der von der centralen Reizung des N. laryngeus superior ausgeht, sich sowohl auf den N. vagus, als auf das vasomotorische Centrum erstreckt; dass es demnach in Folge dieser Reizung auch zu Contractionen der Gefässe kommt.

Diese Deutung stützt sich auf folgende Thatsache:

Der Druck in der Arterie sinkt allerdings im Beginne der Reizung; allein er steigt schon während und auch am Schlusse derselben wieder an und sinkt immer nach der Reizung allmälig ab.

Bei der Reizung des Kaninchendepressors sieht man aber immer den Druck während der ganzen Reizperiode sinken und erst nach Sistirung derselben steigen.

Wir werden übrigens in den weiteren Versuchen den Effect von Depressorenreizungen kennen lernen, welche zeigen, dass eine reine Depressorenwirkung thatsächlich sich dadurch charakterisirt, dass der Druck nach Sistirung der Reizung, bei immer gleichbleibendem Herzrythmus, wieder in die Höhe geht.

Hierbei ist noch zu bemerken, dass das Absinken des Arteriendruckes nach Beendigung der Reizung des N. laryngeus superior unter Pulsbeschleunigung erfolgt.

Würde es sich hier um depressorische Vorgänge handeln, so müsste nach Ende der Reizung der Blutdruck statt zu sinken sehr hoch steigen und zwar einerseits wegen Nachlass der depressorischen Wirkung und andererseits wegen eingetretener Beschleunigung des Pulses.

Einen ferneren Beweis für unsere Deutung liefert die in Versuch 5 und 6 der Tabelle 39 niedergelegte Thatsache, dass auch auf der Höhe der Reizung der arterielle Blutdruck steigt, was bei Depressorenwirkung ganz unmöglich wäre.

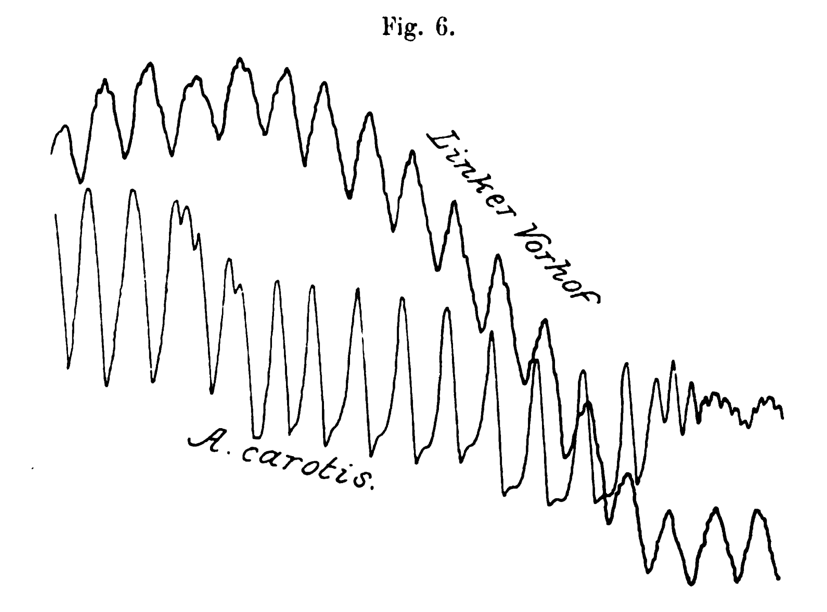
Bei der centralen Reizung des N. laryngeus superior treten offenbar zwei Factoren in Action, von denen der eine auf den Blutdruck erhöhend, der andere erniedrigend wirkt. Je nach dem Ueberwiegen des einen oder des anderen Factors kommt es nun zu einer Erhöhung oder Erniedrigung des arteriellen Blutdruckes.

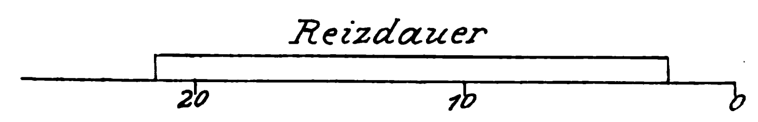
Noch eine weitere Thatsache spricht für diese Auffassung, welche durch die, einem hierher gehörigen Versuche entnommenen Figg. 6, 7 und 8 illustrirt wird.

In diesem Versuche wurde zuerst der N. laryngeus superior noch bei erhaltenen Vagis gereizt. Es folgte (s. Fig. 6) eine anfängliche Drucksenkung in der A. carotis, dann eine Steigerung noch im Verlaufe der Reizung.



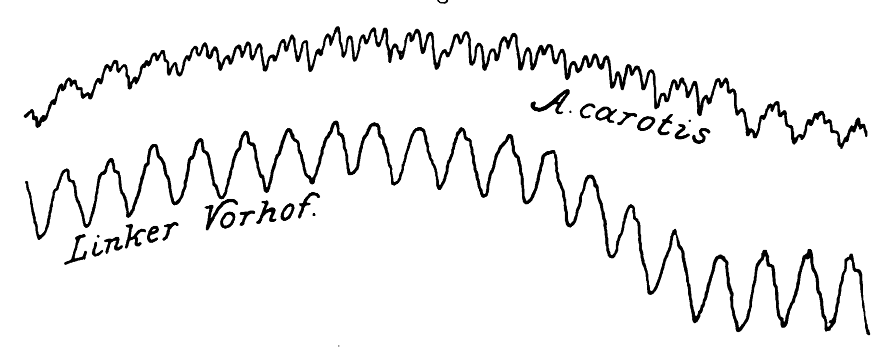
Fig. 6.

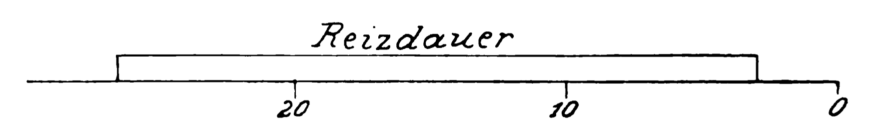




Centrale Reizung des N. laryngeus superior bei erhaltenem Nn. vagus. Es folgt eine initiale Drucksenkung in der A. carotis. Vaguspulse.

Fig. 7.



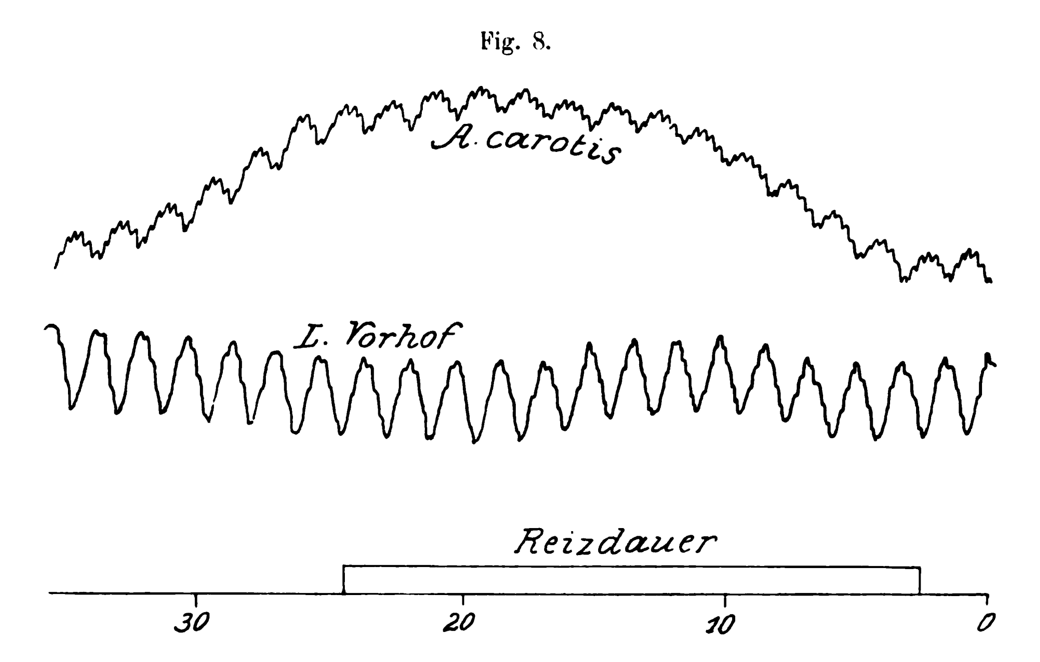


Centrale Reizung des N. laryngeus superior bei durchschnittenem N. vagus derselben Seite. Puls mässig verlangsamt. Arteriendruck steigt. Der Druck im linken Vorhofe steigt unvergleichlich weniger als in Fig. 6, wo noch beide Nn. vagi erhalten waren.

Es wurde dann der Vagus jener Seite, an welcher wir den N. laryngeus superior gereizt haben, unterhalb dieses Nerven später auch auf der anderen Seite durchschnitten.

Diese Durchschneidung konnte selbstverständlich den Ablauf eines depressorischen Reflexes nicht hindern, weil ja dieser auf dem Wege der Gefässnerven, namentlich der Nn. splanchnici, herabzieht.

Fig. 8.



Centrale Reizung des N. laryngeus superior. Der N. vagus bilateral durchschnitten. Keine Pulsverlangsamung. Der Druck in der A. carotis steigt. Die Drucksteigerung im linken Vorhofe minimal und bald vorübergehend.

Die centrale Reizung des Nn. laryngeus superior wirkte sowohl bei einseitiger als bei doppelseitiger Durchschneidung der Nn. vagi druckerhöhend.

Bei der einseitigen Durchschneidung war der Anlass zur Pulsverlangsamung zum Theile (Fig. 7), bei der doppelseitigen Durchschneidung der Vagi gänzlich eliminirt (Fig. 8) und hiermit jene Ursache beseitigt, welche der Drucksenkung zu Grunde lag.

Der Versuch, in welchem wir durch die centrale Reizung des N. laryngeus superior eine wenn auch geringe Pulsverlangsamung erhielten (Fig. 6), trotzdem der Vagus derselben Seite durchschnitten war, zeigt zugleich, dass der den Vagus betreffende Theil des Reflexvorganges nicht auf Stromschleifen bezogen werden könne.

XII. Versuchsreihe.

Reizung der Nasenschleimhaut.

In dieser Versuchsreihe handelt es sich nicht um die Reizung von Nervenstämmen, sondern von Nervenendigungen im Gebiete der Nasenschleimhaut.

Das Studium dieser Reflexe, mit Bezug auf die Herzarbeit, schien uns deshalb wichtig, weil schon von anderer Seite die von der Reizung der Nase ausgehenden Athmungsreflexe geprüft wurden, und namentlich deshalb, weil in den letzten Jahren von klinischer Seite auf die Beziehung zwischen den Nasenkrankheiten und asthmatischen Zuständen hingewiesen wurde. Gerade wegen dieser letzten Beziehung schien uns die Kenntniss der reflectorischen Vorgänge, welche sich bei Reizung der Nasenschleimhaut im Herzen abspielen, von besonderer Wichtigkeit.

Behufs Reizung der Nasenschleimhaut wurden zwei isolirte, an ihrer Spitze abgerundete Metallstäbchen in die Nasengänge so tief als möglich eingeführt und mit einem Dubois'schen Schlitten in Verbindung gebracht. Gereizt wurde mit tetanisirenden Inductionsströmen.

Die Resultate dieser Versuche sind in der nachfolgenden Tab. 40 niedergelegt.

Wir sehen aus derselben, dass auf der Höhe und selbst am Ende der Reizung der Nasenschleimhaut der Nutzeffect der Herzarbeit ausnahmslos sehr wesentlich herabgesezt wird. Im Beginne der Reizung sehen wir in vereinzelten Fällen diesen Nutzeffect um ein Geringes sich erhöhen.

Diese Verminderung des Nutzeffectes der Herzarbeit tritt immer unter beträchtlicher Drucksteigerung im linken Vorhofe und in der Regel auch unter Steigerung des arteriellen Blutdruckes ein.

Die Pulsfrequenz erscheint während der Reizung erheblich vermindert, in einigen Fällen so stark, dass es infolge dessen auf der Höhe der Reizung zu einer vorübergehenden Senkung des arteriellen Blutdruckes kommt. Aehnlich wie bei dem durch centrale Reizung des N. laryngeus sup. ausgelösten Reflexvorgange, ist es also sowohl das Vagus- als auch das vasomotorische Centrum, das durch die Reizung der Nasenschleimhaut erregt wird. Nur überwiegt hier die Erregung des vasomotorischen Centrums, so dass die arterielle Blutdrucksteigerung immer zum Ausdrucke gelangt und nur in seltenen Fällen, bei besonders stark ausgesprochenen Vagusreflexen — grossen Herzpausen —, zum Theil unterdrückt wird.

Die Verschlechterung der Herzarbeit, welche durch die Reizung der Nasenschleimhaut eintritt, ist eine Folgewirkung des Vagusreflexes, denn, wenn man in diesen Versuchen die Nn. vagi durchschneidet, kommt es

Tab. 40. Reizung der Nasenschleimhaut.

Versuch.	Vor der Reizung: Carotis-Druck in mm Hg	Vor der Reizung: Carotis-Druck in mm Soda	Vor der Reizung: Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Vor der Reizung: Quotient der Herzarbeit	Maximaler Effect während der Reizung: Reizung der:	Carotis-Druck in mm Hg	Carotis-Druck in mm Soda	Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit	Reizstadium	Zu- oder Abnahme der Herzarbeit während der Reizung in Proc. ausgedrückt	Zu- oder Abnahme des Nutzeffectes d. Herzarbeit während der Reizung in Proc. ausgedrückt
1.	160	2160	66	32,7	Nasenschleimhaut.	168	2268	60	37,8	B.	+ 15,5	+ 10,2
						134	1809	130	13,9	H.	— 57,6	— 49,4
						160	2160	86	25,1	E.	— 23,2	— 23,2
2.	156	2106	68	39,9	do.	174	2349	58	40,5	B.	+ 31,0	+ 17,7
						142	1917	128	14,9	H.	— 51,7	— 47,1
						164	2214	82	27,6	E.	— 12,6	— 16,6
3.	136	1836	68	27,6	do.	140	1890	62	30,4	B.	+ 12,5	+ 9,7
						124	1674	126	13,2	H.	— 51,1	— 46,5
						144	1944	72	26,9	E.	— 0,3	— 5,6
4.	164	2214	72	30,6	do.	174	2349	64	36,7	B.	+ 19,9	+ 13,2
						134	1809	168	10,7	H.	— 65,0	— 57,3
						176	2376	92	25,7	E.	— 16,0	— 21,6
5.	156	2106	70	30,0	do.	162	2187	66	33,1	B.	+ 10,3	+ 6,4
						138	1863	146	12,7	H.	— 57,6	— 52,2
						168	2268	98	23,0	E.	— 25,3	— 28,5
6.	106	1431	110	13,0	do.	128	1728	110	15,7	B.	+ 20,7	+ 0,6
						132	1782	174	10,2	H.	— 21,5	— 36,6
						126	1701	150	11,3	E.	— 13,0	— 27,0
7.	102	1377	36	38,2	do.	136	1836	36	51,0	B.	+ 33,5	+ 0,1
						184	2484	172	14,4	H.	— 62,3	— 79,0
						188	2538	184	13,7	E.	— 64,1	— 80,5
8.	140	1890	34	55,5	do.	156	2106	52	40,5	B.	— 27,0	— 34,4
						174	2349	104	22,5	H.	— 59,4	— 67,3
						140	1890	122	15,4	E.	— 72,2	— 72,2
9.	120	1620	52	31,1	do.	142	1917	52	36,8	B.	+ 18,3	+ 0,2
						166	2241	116	19,3	H.	— 37,9	— 55,1
						154	2079	104	19,9	E.	— 36,0	— 50,1
10.	120	1620	20	81,0	do.	138	1863	38	49,0	B.	— 39,5	— 47,3
						146	1971	84	23,4	H.	— 71,1	— 76,2
						196	2646	332	7,9	E.	— 90,2	— 94,0
11.	146	1971	104	19,0	do.	224	3024	114	26,4	B.	+ 38,9	— 9,2
						346	4670	284	16,4	H.	— 12,6	— 63,5
						270	3645	170	21,3	E.	— 12,1	— 39,3
12.	114	1539	66	23,3	do.	130	1755	76	23,0	B.	— 1,2	— 13,2
						132	1782	158	11,2	H.	— 51,9	— 58,3
						128	1728	126	13,6	E.	— 41,6	— 47,8
13.	166	2241	60	37,3	do.	172	2322	64	36,2	B.	— 2,9	— 6,2
						186	2611	108	23,2	H.	— 37,8	— 44,3
						166	2241	80	28,5	E.	— 23,5	— 23,5
14.	106	1350	110	12,2	do.	110	1351	112	12,0	B.	— 1,6	— 10,4
						126	1701	160	10,6	H.	— 13,0	— 30,7
						122	1647	140	11,7	E.	— 4,0	— 20,9
15.	108	1458	110	13,2	do.	120	1620	116	13,9	B.	+ 5,3	— 4,7
						124	1674	174	9,6	H.	— 27,2	— 36,4
						106	1431	160	8,9	E.	— 32,5	— 33,5

wohl zu einer ausgesprochenen Drucksteigerung im Arteriengebiete, die Steigerung des Druckes im linken Vorhofe aber bleibt aus, ja er zeigt weit eher die Tendenz zum Sinken.

XIII. Versuchsreihe.

Centrale Reizung der Nn. vagi.

a) Beide Vagi durchschnitten.

In dieser Versuchsreihe wurden beide Nn. vagi durchschnitten, die Reizung jedoch wurde nicht in der Weise vorgenommen, dass die reizenden Ströme beide Nerven gleichzeitig durchströmten, sondern es wurde immer nur der eine Nerv, also bald der rechte, bald der linke Vagus gereizt.

Die getrennte Prüfung des Reizeffectes der Nn. vagi haben wir deshalb vorgenommen, weil Angaben vorliegen, nach welchen der Vagus nicht bloss wie ein gewöhnlicher sensibler Nerv pressorisch, d. i. blutdrucksteigernd wirkt, sondern auch von depressorischen, d. i. von blutdruckerniedrigenden Effecten begleitet sein kann.

Weiter haben die Untersuchungen von Kauders[1]) gelehrt, dass der durch die Reizung je eines Vagus ausgelöste Athemreflex an einem und demselben Thiere verschieden, d. i. bald in exspiratorischem, bald in inspiratorischem Sinne ausfällt.

Auf Grund dieser beiden Thatsachen schien es geboten, die Wirkungsweise der centralen Vagusreizung mit Bezug auf den das Herz und die Gefässe betreffenden Reflexvorgang gesondert zu prüfen.

Diese Prüfung lehrte, dass in der That ein solcher Unterschied besteht, und dass derselbe aber nicht so constant in Erscheinung tritt, wie beim Athmungsreflexe.

Wir beobachteten hier drei verschiedene Versuchstypen, die wir dementsprechend getrennt behandeln wollen.

Zum 1. Typus gehören jene Versuche, in denen wir die centrale Vagusreizung beiderseits so wirken sehen, wie jene sensible Nerven, welche den Arteriendruck durchschnittlich zum Steigen, den Druck im linken Vorhofe zum Sinken bringen, d. h. den Nutzeffect der Herzarbeit erhöhen.

Zum 2. Typus gehören jene Versuche, wo der Nutzeffect der Herzarbeit in Folge centraler Reizung des N. vagus vermindert wird. Diese Verminderung tritt aber unter verschiedenem Verhalten des Arteriendruckes ein. — In einem Theile der Fälle sieht man nämlich den Arteriendruck steigen, d. h. die centrale Vagusreizung wirkt pressorisch, und im anderen Theile sieht man den Arteriendruck

1) Kauders, Ueber den Einfluss der elektrischen Reizung der Nn. vagi auf die Athmung. Pflüger's Archiv. Bd. 57. 1894.



sinken, als Zeichen, dass die centrale Reizung des Vagus auf das vasomotorische Centrum depressorisch wirkt.

Endlich zum 3. Typus gehören jene Versuche, bei denen die centrale Reizung der beiden Nn. vagi ungleiche Effecte hat. Der eine begünstigt und der andere verschlechtert den Herzzustand. Die Verschlechterung des Herzzustandes erfolgt wieder theils unter pressorischer, theils unter depressorischer Einwirkung auf das vasomotorische Centrum.

Wir wollen nun die dem 1. Typus angehörende Tabelle mittheilen.

Tab. 41. N. vagus. Beide Nn. vagi durchschnitten und alternirend gereizt.

Versuch.	Vor der Reizung				Maximaler Effect während der Reizung.						Zu- oder Abnahme	
	Carotis-Druck in		Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit	Reizung des:	Carotis-Druck in		Linker Vorhof-Druck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit	Reiz-Stadium	der Herzarbeit	des Nutzeffectes d. Herzarbeit
	mm Hg	mm Soda				mm Hg	mm Soda				während der Reizung in Proc. ausgedrückt.	
1.	114	1539	156	9,8	r. c. N. vagus.	126	1701	156	10,9	B.	+ 11,2	+ 1,8
						140	1890	146	12,9	H.	+ 31,6	+ 7,5
						108	1458	148	9,8	E.	0,0	+ 5.3
	108	1458	156	9,3	link. c. „	122	1647	160	10,2	B.	+ 9,6	+ 1,9
						142	1917	150	12,7	H.	+ 36,5	+ 4,0
						110	1485	150	9,9	E.	+ 6,4	+ 5,3
2.	148	1998	80	24,9	recht. c. „	158	2133	80	26,6	B.	+ 6,8	+ 0,3
						176	2376	70	33,9	H.	+ 36,1	+ 14,5
						140	1890	78	24,2	E.	— 2,8	+ 2,5
	146	1971	82	24,0	link. c. „	156	2106	82	25,6	B.	+ 6,6	0,0
						178	2403	78	30,8	H.	+ 28,3	+ 5,4
						154	2079	82	25,3	E.	+ 5,4	+ 0,3
3.	86	1161	70	16,5	recht. c. „	90	1215	68	17,8	B.	+ 7,8	+ 3,4
						102	1371	64	21,4	H.	+ 29,6	+ 9,7
						96	1296	62	20,9	E.	+ 26,6	— 13,5
	82	1107	70	15,8	link. c. „	90	1215	66	18,3	B.	+ 15,8	+ 5,7
						98	1323	64	20,6	H.	+ 30,3	+ 9,5
						80	1080	70	15,4	E.	— 2,5	— 0,6
4.	120	1620	96	16,8	recht. c. „	162	2187	98	22,3	B.	+ 32,7	— 1,3
						196	2646	90	29,4	H.	+ 75,0	+ 7,2
						146	1971	94	20,9	E.	+ 24,4	+ 2,4
	100	1350	98	13,7	link. c. „	182	2457	100	24,5	B.	+ 78,8	— 1,6
						214	2889	92	31,4	H.	+ 129,1	+ 7,0
						172	2322	90	25,8	E.	+ 88,3	+ 6,8
5.	48	648	42	15,4	recht. c. „	92	1242	40	31,0	B.	+ 101,2	+ 5,0
						114	1539	30	51,3	H.	+ 234,6	+ 40,5
						90	1215	22	55,2	E.	+ 258,4	+ 91,6
	42	567	38	14,9	link. c. „	108	1458	42	32,3	B.	+ 116,7	— 15,6
						162	2187	16	136,6	H.	+ 816,7	+ 137,9
						140	1890	6	315,0	E.	+ 2014,0	+ 534,2
6.	120	1620	172	9,4	recht. c. „	178	2403	176	13,6	B.	+ 44,6	— 2,1
						210	2835	160	17,7	H.	+ 88,2	+ 7,9
						170	2295	166	13,8	E.	+ 57,4	+ 3,7
	128	1728	166	10,4	link. c. „	164	2214	170	13,0	B.	+ 25,0	— 2,2
						198	2673	158	16,9	H.	+ 62,5	+ 5,6
						168	2268	164	13,7	E.	+ 24,0	+ 0,7

Wir sehen hier in sechs Versuchen den Nutzeffect der Herzarbeit auf der Höhe der Reizung ausnahmslos sich vermehren, aber auch schon zu Beginn und namentlich zu Ende der Reizung ist dieser Effect, mit wenigen Ausnahmen, zu constatiren.

Tab. 42. N. vagus. Beide Nn. vagi durchschnitten und alternirend gereizt.

Versuch.	Vor der Reizung				Maximaler Effect während der Reizung.						Zu- oder Abnahme	
	Carotisdruck in		Linker Vorhofdruck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizung des:	Carotisdruck in		Linker Vorhofdruck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizstadium.	der Herzarbeit	des Nutzeffectes der Herzarbeit
	mm Hg	mm Soda				mm Hg	mm Soda				während der Reizung in pCt. ausgedrückt.	
1.	132	1782	100	17,8	link. c. Vagus	140	1890	104	18,1	B.	+ 1,6	− 3,7
						158	2133	104	20,5	H.	+ 15,1	− 3,3
						112	1512	102	14,8	E.	− 16,8	− 2,6
	132	1782	102	17,4	recht. c. Vagus	142	1917	106	18,0	B.	+ 3,4	− 3,7
						158	2133	106	20,1	H.	+ 15,5	− 3,3
						140	1890	108	17,5	E.	+ 0,5	− 4,8
2.	30	405	176	2,3	link. c. Vagus	38	513	186	2,7	B.	+ 17,3	− 6,9
						48	648	212	3,0	H.	+ 30,4	− 16,6
						40	540	210	2,5	E.	+ 8,6	− 16,6
	24	324	188	1,7	recht. c. Vagus	32	432	190	2,2	B.	+ 29,4	− 0,0
						40	540	202	2,6	H.	+ 52,9	− 7,1
						36	486	204	2,3	E.	+ 35,2	− 8,0
3.	140	1890	100	18,9	link. c. Vagus	126	1701	102	16,6	B.	− 12,1	− 2,9
						96	1296	112	11,5	H.	− 39.1	− 11,5
						120	1620	114	14,2	E.	− 24,8	− 12.8
	142	1917	104	18,4	recht. c. Vagus	134	1809	106	16,9	B.	− 8,1	− 2,8
						122	1647	106	15,5	H.	− 15,7	− 2,5
						134	1809	114	15,8	E.	− 14,1	− 9,1
4.	150	2025	108	18.7	link. c. Vagus	148	1998	108	18,5	B.	− 1,0	0,0
						120	1620	112	14,4	H.	− 22,9	− 4,0
						148	1998	120	16,6	E.	− 11,2	− 10,2
	130	1755	106	16,5	recht. c. Vagus	128	1728	110	15,7	B.	− 4,8	− 3,6
						102	1371	118	11,6	H.	− 29,6	− 10,7
						110	1485	122	12,1	E.	− 26,6	− 13.5

Die Tabelle 42 belehrt uns über die Erscheinungen, die im 2. Typus der centralen Vagusreizung auftreten. Wir sehen in den hier verzeichneten Versuchen den Nutzeffect der Herzarbeit durchweg vermindert, und zwar in zwei Versuchen unter gleichzeitiger pressorischer, in den anderen zwei Fällen unter depressorischer Reactionsweise des vasomotorischen Centrums, im ersteren Falle demnach unter Steigerung, im zweiten unter Senkung des Arteriendruckes.

Die depressorische Wirkung tritt hier insofern in ganz reiner Form auf, als die Blutdrucksenkung nicht unter Verlangsamung des Pulses erfolgte, die ja, nachdem die beiden Nn. vagi durchschnitten sind, unmöglich auf reflectorischem Wege eintreten kann.

Auf den 3. Typus bezieht sich Tabelle 43.

Tab. 43. N. vagus. Beide Nn. vagi durchschnitten und alternirend gereizt.

Versuch.	Vor der Reizung				Maximaler Effect während der Reizung.						Zu- oder Abnahme	
	Carotisdruck in		Linker Vorhofdruck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit	Reizung des:	Carotisdruck in		Linker Vorhofdruck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit	Reizstadium	der Herzarbeit	des Nutzeffectes d. Herzarbeit
	mm Hg	mm Soda				mm Hg	mm Soda				während der Reizung in pCt. ausgedrückt	
1.	76	1026	16	64,1	linken centr.	86	1161	14	82,9	B.	+ **29,3**	+ **14,5**
					Vagus	92	1242	12	103,5	H.	+ **61,4**	+ **33,5**
						86	1161	14	82,9	E.	+ **29,3**	+ **14,5**
	78	1053	14	75,2	rechten centr.	110	1485	24	61,8	B.	— **18,8**	— **20,9**
					Vagus	138	1863	22	84,6	H.	+ **12,5**	— **36,3**
						116	1566	22	71,1	E.	— **5,4**	— **36,4**
2.	90	1215	26	46,7	linken centr.	106	1431	26	55,0	B.	+ **7,7**	+ **0,1**
					Vagus	120	1620	24	67,5	H.	+ **44,7**	+ **8,5**
						100	1350	24	56,2	E.	+ **20,3**	+ **8,4**
	76	1026	24	42,7	rechten centr.	98	1323	28	47,2	B.	+ **10,5**	— **4,2**
					Vagus	126	1701	28	60,7	H.	+ **42,1**	— **13,4**
						116	1566	30	52,2	E.	+ **22,2**	— **19,8**
3.	132	1782	70	25,4	rechten centr.	144	1944	68	28,5	B.	+ **12,2**	+ **3,2**
					Vagus	160	2160	64	33,7	H.	+ **32,6**	+ **9,7**
						140	1890	66	28,6	E.	+ **12,5**	+ **6,3**
	146	1971	74	26,6	linken centr.	140	1890	76	24,8	B.	— **6,7**	— **3,1**
					Vagus	124	1674	82	20,4	H.	— **23,3**	— **10,1**
						134	1809	80	22,6	E.	— **15,0**	— **7,7**
4.	168	2268	156	14,5	rechten centr.	158	2133	146	14,6	B.	+ **0,6**	+ **6,5**
					Vagus	100	1350	154	8,7	H.	— **40,0**	**0,0**
						220	2970	148	20,0	E.	+ **37,9**	+ **5,8**
	168	2268	154	14,7	linken centr.	154	2079	158	13,1	B.	— **10,8**	— **2,9**
					Vagus	92	1242	166	7,4	H.	— **49,6**	— **8,6**
						190	2565	158	16,2	E.	+ **10,2**	— **2,4**

Aus derselben ersieht man zunächst, dass die beiden Nerven nicht in gleichem Sinne wirken. Die centrale Reizung des einen N. vagus begünstigt, die des anderen verschlechtert den Herzzustand.

Die Begünstigung geht in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit einer Steigerung des Druckes in der Arterie einher, nur in einem Falle, d. i. im **4.** Versuche, sehen wir nach centraler Reizung des rechten Vagus den arteriellen Blutdruck zu Beginn, und auf der Höhe der Reizung absinken. Mit diesem Absinken des arteriellen Blutdruckes geht aber auch ein Sinken des Druckes im linken Vorhofe einher und in Folge dessen wird der Nutzeffect der Herzarbeit trotz des sinkenden arteriellen Druckes, also trotz der verminderten Herzanstrengung nicht verringert, sondern im Beginne der Reizung sogar vermehrt, und erleidet auf der Höhe der Reizung, wo die Herzanstrengung beträchtlich verringert erscheint (der arterielle Druck sinkt von 168 auf 100, also um 40,4 pCt.) keine Einbusse.

In diesem Versuche sehen wir die, nach unserer Erfahrung seltene

Erscheinung, dass der arterielle Blutdruck zu Ende der Reizung weit über seine ursprüngliche Höhe emporschnellt.

Die Verschlechterung des Herzzustandes sehen wir in zwei Versuchen unter pressorischer, in den anderen zwei Versuchen unter depressorischer Einwirkung eintreten.

Es geht also aus diesen Versuchen hervor, dass die alte Angabe von Dreschfeld, dass im N. vagus depressorische Fasern verlaufen, eine ganz richtige ist. Andererseits lehren aber auch dieselben, dass der depressorische Vorgang kein so einfacher ist, wie man sich denselben bisher vorgestellt hat. Die bisherige Vorstellung lautet nämlich: das Sinken des Arteriendruckes kommt durch Gefässerweiterung zu Stande. Man sah in dem Sinken des Arteriendruckes nichts Anderes, als die Verminderung des Widerstandes im Arteriengebiete.

Die unter gleichzeitiger Messung des Druckes im linken Vorhofe vorgenommene Prüfung des depressorischen Vorganges lehrt aber, dass mit dem Sinken des Druckes in der Arterie jener im linken Vorhofe steigt, d. i. dass der linke Ventrikel insufficirt wird.

Auf Grund dieser Erfahrung muss man das Sinken des Arteriendruckes als die Summe zweier Bedingungen betrachten, von denen die eine, die Verminderung der Widerstände, die andere die Insufficienz des linken Ventrikels darstellt.

Die Verminderung der Widerstände macht den Blutdruck sinken, indem sie das Abströmen des Blutes erleichtert. Bestände diese Bedingung für sich allein, müsste der Druck im linken Vorhofe ebenfalls absinken, wie wir dies in der That in einem einzigen Falle — vid. Fall 4, Tabelle 43 — von 156 auf 146 und 154 — beobachtet haben.

Das Sinken im linken Vorhofe tritt aber, wie hervorgehoben werden muss, und wie unsere Versuche lehren, nur in seltenen Fällen auf. In der Regel steigt der Druck im linken Vorhofe unter den in Rede stehenden Verhältnissen. In diesem Steigen haben wir den Ausdruck von einer Insufficienz des linken Ventrikels vor uns, und diese Insufficienz stellt als solche eine zweite, im Depressionsvorgange enthaltene Bedingung dar, welche den Druck in der Arterie zum Sinken bringt.

Diese, das Sinken des arteriellen Druckes fördernde Bedingung besteht aber nicht in einer Erleichterung des Abflusses des Blutes aus den Arterien in das Capillargebiet, sondern ist eine Folge des verminderten Zuflusses desselben vom linken Ventrikel aus.

b) Beide Nn. vagi und der rechte N. accelerans durchschnitten.

Die hierher gehörigen Versuche unterscheiden sich von den unmittelbar vorausgegangenen dadurch, dass hier nicht bloss die beiden



Nn. vagi, sondern auch ein N. accelerans und zwar der rechtsseitige durchschnitten wurde.

Auf diese Versuchsgruppe bezieht sich die folgende Tabelle 44.

Tab. 44. N. vagus. **Beide Nn. vagi und der rechte N. accelerans durchschnitten.**

Versuch.	Vor der Reizung				Maximaler Effect während der Reizung.						Zu- oder Abnahme	
	Carotisdruck in		Link. Vorhofdruck in Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizung des:	Carotisdruck in		Link. Vorhofdruck in Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizstadium.	der Herzarbeit	des Nutzeffectes der Herzarbeit
	Hg mm	Soda mm	mm			Hg mm	Soda mm	mm			während der Reizung in pCt. ausgedrückt.	
1.	138	1863	34	54,7	link. c. Vagus.	174	2349	36	65,2	B.	+ 19,1	− 5,3
						236	3186	24	132,7	H.	+ 142,6	+ 41,5
						210	2835	22	128,8	E.	+ 135,4	+ 55,0
	134	1809	50	36,1	recht. c. „	162	2187	48	45,5	B.	+ 26,0	+ 4,3
						192	2592	45	57,6	H.	+ 59,5	+ 11,6
						162	2187	48	45,5	E.	+ 26,0	+ 4,3
	130	1755	60	29,2	link. c. „	172	2322	55	42,2	B.	+ 44,5	+ 9,3
						200	2670	49	54,4	H.	+ 86,3	+ 21,1
						166	2241	50	44,8	E.	+ 53,4	+ 20,4
2.	130	1755	26	67,5	link. c. „	126	1701	26	65,4	B.	— 3,1	— 0,1
						84	1134	34	33,3	H.	— 50,6	— 23,7
						108	1458	34	42,8	E.	— 36,5	— 23,7
	122	1647	26	63,3	recht. c. „	114	1539	26	59,1	B.	— 6,6	— 0,1
						102	1377	30	45,9	H.	— 27,4	— 13,3
						114	1539	30	51,3	E.	— 18,9	— 13,3
	118	1593	18	88,5	link. c. „	112	1512	30	75,6	B.	— 14,5	— 10,1
						78	1053	32	32,9	H.	— 62,8	— 43,9
						108	1458	30	48,6	E.	— 45,0	— 40,0
3.	96	1296	42	30.8	recht. c. „	82	1107	42	26,3	B.	— 14,6	— 8,9
						70	945	46	20,5	H.	— 33,4	— 8,8
						84	1134	46	24,6	E.	— 20,8	— 8,8
	94	1269	42	30,2	link. c. „	74	999	44	22,7	B.	— 24,7	— 4,6
						66	891	48	28,5	H.	— 38.7	— 13,1
						92	1242	46	27,0	E.	— 10,5	— 8,7
4.	80	1080	62	17,4	recht. c. „	76	1026	62	16,5	B.	— 5,1	— 0,6
						56	756	66	11,4	H.	— 34,4	— 6,5
						62	837	64	13,0	E.	— 25,2	— 3,7
	88	1188	58	20,4	link. c. „	78	1053	58	18,1	B.	— 11,2	— 0,0
						64	864	64	13,5	H.	— 33,8	— 9,3
						76	1026	64	16,0	E.	— 21,5	— 9,6

Dieselbe enthält die Resultate von vier Versuchen. Unter diesen sieht man einen Fall, d. i. den Versuch 1 mit dem Ergebnisse einer ausgesprochenen Vermehrung des Nutzeffectes und zwar sind es beide Nn. vagi, der rechte sowohl, wie der linke, die in diesem Sinne wirken. In den folgenden drei Versuchen begegnen wir ausnahmslos in allen Reizperioden einer Verminderung des Nutzeffectes der Herzarbeit.

Diese Verminderung geht wieder ausnahmlos mit einer ausgesprochenen depressorischen Wirkung auf das vasomotorische Centrum einher.



Die Häufigkeit, in der wir in dieser Versuchsgruppe der Depressionswirkung begegnen, könnte der Vermuthung Raum geben, dass der Ausfall eines Accelerans das Auftreten dieser Depressionswirkung mitbedinge.

Einer solchen Vermuthung widerspricht aber einestheils das Ergebniss der früheren Versuche, welches lehrte, dass auch bei Erhaltung beider Nn. accelerantes depressorische Wirkungen auftreten. Andererseits spricht auch gegen dieselbe das Ergebniss der nächsten Versuchsgruppe, wo ebenfalls der N. accelerans durchschnitten war.

c) Der rechte N. vagus und der rechte N. accelerans durchschnitten.

Auf diese Versuchsgruppe, in welcher, wie schon erwähnt, der eine und zwar der rechte N. accelerans und nebstdem der rechte N. vagus durchschnitten war, während der linke Vagus intact blieb, bezieht sich die Tabelle 45.

Tab. 45. N. vagus. Der rechte N. vagus u. der rechte N. accel. durchschnitten.

Versuch.	Vor der Reizung				Maximaler Effect während der Reizung.						Zu- oder Abnahme	
	Carotisdruck in		Linker Vorhofdruck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizung des:	Carotisdruck in		Linker Vorhofdruck in mm Soda	Quotient der Herzarbeit.	Reizstadium.	der Herzarbeit	des Nutzeffectes der Herzarbeit
	mm Hg	mm Soda				mm Hg	mm Soda				während der Reizung in pCt. ausgedrückt.	
1.	138	1863	52	35,8	recht. c. Vagus	152	2052	82	25,0	B.	**− 30,1**	**− 36,5**
						172	2322	114	20,3	H.	**− 43,2**	**− 54,4**
						170	2295	98	23,4	E.	**− 34,6**	**− 46,8**
	136	1836	48	38,2	do.	140	1890	72	26,2	B.	**− 31,4**	**− 33,3**
						172	2322	82	28,3	H.	**− 25,9**	**− 41,3**
						158	2133	70	30,4	E.	**− 20,4**	**− 31,3**
2.	140	1890	58	32,5	do.	134	1809	64	28,2	B.	**− 13,2**	**− 9,6**
						130	1755	74	23,7	H.	**− 27,0**	**− 21,5**
						130	1755	70	25,0	E.	**− 23,0**	**− 17,2**
3.	80	1080	82	13,1	do.	80	1080	82	13,1	B.	**0,0**	**0,0**
						68	918	82	11,1	H.	**− 15,2**	**− 0,8**
						84	1134	78	14,5	E.	**+ 10,6**	**+ 5,8**

Hier sehen wir zunächst den Nutzeffect der Herzarbeit sich ausnahmslos vermindern, was begreiflich erscheint, wenn man erwägt, dass hier die Herzarbeit schädigende Reflexe auf dem Wege des einen noch erhaltenen Vagus abfliessen konnten.

Ausserdem lehrt die Tabelle 45, dass die Verminderung des Nutzeffectes im 1. Versuche unter pressorischer d. i. Erhöhung des arteriellen Blutdruckes, in den folgenden zwei anderen Versuchen unter depressorischer Wirkung d. i. unter Senkung des Blutdruckes erfolgt.

Resumé.

Wir wollen nun die bisher geschilderten Versuche und deren Resultate der allgemeinen Verständlichkeit halber übersichtlich zusammenfassen.

Das allgemeinste Resultat, welches sich zunächst ergiebt, lässt sich in den Satz fassen: dass die centrale Nervenreizung sowohl das vasomotorische Centrum als auch das Herz beeinflusst. —

Soweit es sich um die Gefässe handelt, war es schon bekannt, dass durch centrale Reizung sensibler Nerven das Gefässcentrum zum grössten Theile pressorisch und nur in ganz seltenen Fällen depressorisch beeinflusst wird.

In welcher Weise aber diese nervösen Reize das Herz beeinflussen, wurde bisher nicht geprüft und ist erst durch die Ergebnisse unserer Versuche festgestellt worden.

Die centrale Reizung der Nerven begünstigt, wie wir gezeigt haben, in der Mehrzahl der Fälle die Herzarbeit und nur in seltenen Fällen schädigt sie dieselbe. Die Begünstigung der Herzarbeit ist immer von einer höheren Herzanstrengung begleitet. Die Verschlechterung derselben kann sowohl bei erhöhter als auch bei erniedrigter Herzanstrengung, d. i. sowohl bei steigendem als beim sinkendem Drucke erfolgen.

Eine Verbesserung des Herzzustandes unter verminderter Herzanstrengung — d. i. einen Fall, der ja theoretisch sehr wohl möglich ist — und als Nachwirkung in den Versuchen sehr häufig beobachtet wird, haben wir als unmittelbare Folge centraler Nervenreizung nicht auftreten gesehen.

Die Verbesserung des Herzzustandes unter Erhöhung des arteriellen Blutdruckes ist der reguläre Vorgang bei centraler Reizung folgender Nerven: Armnerven, Ischiadicus, Trigeminus erster und zweiter Ast, Glossopharyngeus, Hypogastricus, Erigens, Splanchnicus.

Eine Verschlechterung der Herzarbeit tritt in der Regel auf nach centraler Reizung des: N. laryngeus superior, der Nasenschleimhaut, des Phrenicus und Sympathicus.

Minimale Effecte treten bei centraler Reizung des N. facialis auf.

Vollständig ohne Effect bleibt die centrale Reizung des N. accessor. Willisii, Laryngeus inferior und Opticus.

In der Gruppe derjenigen Nerven, welche unter Steigerung des Blutdruckes in der Regel eine Begünstigung der Herzarbeit zur Folge hatten, finden wir auch Ausnahmen und wir konnten beobachten, dass bei dieser Nervengattung hie und da nach der centralen Reizung



statt des begünstigenden, der umgekehrte, d. i. ein das Herz schädigender Effect eintritt.

Diese Ausnahmswirkung sahen wir bei den Armnerven, beim Ischiadicus und beim Splanchnicus.

In der Gruppe jener Nerven, deren centrale Reizung die Herzarbeit schädigt, konnten wir keine Ausnahme constatiren. Für den Effect der centralen Reizung der beiden Herznerven — N. vagus und N. accel. — lässt sich nicht eine bestimmte Regel aufstellen; derselbe ist äusserst schwankend. Es wechseln nicht nur die Zustände einer verbesserten Herzarbeit mit jenen einer verschlechterten, sondern auch, und zwar beim Vagus, die Zustände der depressorischen mit jenen der pressorischen. —

In den Versuchen an den Armnerven, dem Ischiadicus, dem Laryngeus superior, den peripheren Endigungen der Nasenschleimhaut, konnten wir durch eine ad hoc vorgenommene Prüfung nachweisen, dass die die Herzarbeit begünstigenden Einflüsse auf dem Wege der Nn. accelerantes und die entgegengesetzten Einflüsse auf dem Wege der Nn. vagi zum Herzen gelangten.

Hieraus ist wohl zu folgern, dass die den Zustand des Herzens begünstigende Wirkung des Trigeminus, Glossopharyngeus, Erigens, Hypogastricus, Splanchnicus auf den Einfluss des Accelerans und die ungünstige Wirkung der centralen Reizung vom Phrenicus, Sympathicus und der peripheren Reizung des Splanchnicus auf den Einfluss des N. vagus zu beziehen sind.

Ausser den Bedingungen, welche durch den Reflexvorgang selbst gegeben sind, d. i. jenen, die wir in den Einflüssen der Herznerven zu suchen haben und welche wir uns in die Reflexbahn der genannten Nerven eingeschaltet denken müssen, haben wir noch andere zu berücksichtigen, welche ohne Beihülfe der Herznerven den Zustand des Herzens bei der centralen Reizung von Nerven verbessern oder verschlechtern.

Zu diesen Bedingungen gehört zunächst die Eigenthümlichkeit des Herzens, auf verschiedene Spannungen verschieden zu reagiren.

Die Sufficienz des Herzens wird durch die erhöhte oder verminderte Spannung seines Inhaltes, bald erhöht, bald vermindert.

Die verschiedene Reactionsweise des seiner Nerven beraubten Herzens auf Spannungsänderungen seines Inhaltes, hängt, wie wir uns auf Grund unserer Versuche wohl vorstellen dürfen, mit der Beschaffenheit seiner Musculatur und seiner peripheren Nervenapparate, zusammen.

Wir glauben nicht irre zu gehen, wenn wir im Allgemeinen behaupten, dass ein seiner inneren Beschaffenheit nach normales Herz, selbst wenn seine Nerven durchschnitten sind, geneigt ist, wenn es längere Zeit unter hoher Spannung arbeitet, sufficienter zu werden. Wir schreiben diese Eigenschaft normalen Herzen zu, weil wir derselben bei jungen



kräftigen Thieren fast ausnahmslos begegneten, während ältere und solche Thiere, welche durch den Versuch selbst, durch operative Eingriffe in höherem Grade mitgenommen wurden, und in Folge dessen Aenderungen im Zustande des Herzmuskels oder in dessen Nervenapparaten erlitten haben, die entgegengesetzten Effecte zeigten.

Mit derartigen im Herzen selbst gelegenen Aenderungen müssen wir wohl auch jene Ausnahmefälle von Verschlechterung des Herzzustandes in Verbindung bringen, die wir bei centraler Reizung jener Nerven beobachtet haben, die in der Regel von der Reaction einer Verbesserung der Herzarbeit gefolgt sind.

Diese Annahme ist allerdings nicht vollständig einwandsfrei, denn es lässt sich ihr entgegen vorbringen, dass die Ausnahme möglicherweise nicht durch die Beschaffenheit des Herzens, sondern durch Abweichungen im Reflexvorgange bedingt sei. Mit anderen Worten also: die Ausnahmen von der Regel können ebenso durch das Einwirken von peripheren, als von centralen Ursachen abhängen.

Wir wollen nun auf den Mechanismus des Reflexvorganges selbst etwas näher eingehen. Sicher ist, dass sich an demselben das vasomotorische Centrum mit den Gefässnerven und die beiden Herznerven betheiligen; das vasomotorische Centrum zumeist in der Weise, dass seine Erregbakeit gesteigert und der Tonus der Gefässnerven erhöht wird (pressorische Wirkung); in seltenen Fällen aber auch in der Weise, dass seine Erregbarkeit vermindert und der Tonus der Gefässnerven herabgesetzt wird (depressorische Wirkung).

Sicher ist auch, dass beim Reflexvorgang die Herznerven in Action treten, und zwar fällt den Nn. vagis im Allgemeinen die Rolle zu, den Herzzustand zu verschlechtern, und den Nn. acceler., ihn zu verbessern.

Es fragt sich nun, wie ist die Function der Nerven beschaffen, die sie im Reflexvorgange ausüben?

Diesbezüglich ist Folgendes hervorzuheben. Unbestreitbar besteht die Hauptfunction des N. vagus mit Bezug auf das Herz in einer Verlangsamung und die der Nn. acceler. in einer Beschleunigung des Rythmus. Ausser dieser Function misst man aber den beiden Nerven noch eine andere zu, die sich auf die Muskelaction des Herzens, das ist auf die Art resp. Ausgiebigkeit seiner einzelnen Systolen und Diastolen erstreckt.

Mit Bezug auf den Vagus hat schon Coats unter Ludwig's Leitung darauf hingewiesen, dass durch denselben die innere Arbeit des Herzens herabgesetzt wird, und für den Accelerans ist ebenfalls unter Ludwig's Leitung durch Baxt gezeigt worden, dass die Systolen eine Verkürzung erfahren. Auch aus den Untersuchungen von Weinzweig über die Beziehungen des mit Muscarin vergifteten Herzens zu seinen Nerven geht servor, dass beide Nerven im entgegengesetzten Sinne, d. i.

begünstigend und schädigend, die Herzarbeit zuweilen auch unabhängig vom Rythmus beeinflussen können. Pawlow behauptet sogar mit Bestimmtheit, dass die Herznerven direct auf die Herzmusculatur im Sinne einer Verbesserung oder Verschlechterung wirken.

Wenn wir die Wirkung der beiden Functionen der Herznerven getrennt in Betracht ziehen, so müssen wir hierüber Folgendes aussagen: Die Pulsverlangsamung als solche, erhöht zweifellos unter dem Sinken des Druckes in den Arterien den Druck im linken Vorhofe, und ebenso feststehend ist es, dass eine Beschleunigung der Herzaction als solche, den Druck in der Arterie erhöhen und den Druck im linken Vorhofe erniedrigen muss. Im gleichen Sinne wie der verlangsamte und beschleunigte Herzrythmus wirkt aber auch die zweite Function der Herznerven. Der den Herzmuskel selbst schädigende Einfluss des Vagus macht den Druck in den Arterien sinken und im linken Vorhofe steigen, wirkt also in gleichem Sinne wie die Verlangsamung des Herzrythmus, und die die Herzmusculatur begünstigende Einwirkung des N. accel. macht ebenso wie die Beschleunigung der Schlagfolge des Herzens den Druck in der Arterie steigen und im linken Vorhofe sinken.

Im Versuche selbst sind nun mit Bezug aul das Zusammenwirken der verschiedenen Functionen verschiedene Combinationen möglich. Es kann zunächst die Wirkung des einen oder des anderen Nerven überwiegen. Ueberwiegt der N. vagus, so wird jedenfalls die Herzarbeit geschädigt, d. i. der Nutzeffect derselben verringert werden. Dies kann aber geschehen mit oder ohne gleichzeitiger Verlangsamung des Herzrythmus. Erfolgt die Schädigung unter gleichzeitiger Verlangsamung, dann können hierbei beide obengenannten Functionen des N. vagus sich betheiligen; zum mindesten ist es nicht möglich, im Versuche dieselben von einander zu trennen. Erfolgt aber die Verschlechterung ohne Pulsverlangsamung, dann muss man dieselben auf jene Function des N. vagus zurückführen, welche, um mit Coats zu sprechen, die innere Arbeit des Herzens herabsetzt.

Die gleiche Betrachtung gilt für die Fälle, wo die Verbesserung der Herzarbeit auf das Ueberwiegen des N. accelerans hindeutet.

Tritt eine solche Verbesserung unter Pulsbeschleunigung ein, dann muss man wohl zunächst annehmen, dass sowohl die den Rythmus beschleunigenden, als auch den Herzmuskel stärkenden Functionen des N. accelerans sich bethätigen. Eine Trennung dieser beiden Functionen lässt sich hier ebensowenig wie beim N. vagus experimentell durchführen.

Kommt aber die verbesserte Herzarbeit ohne Pulsbeschleunigung zustande, dann muss man dieselbe wohl auf die „die innere Herzarbeit“ fördernde Function beziehen.

Im Versuche selbst haben wir nur das Schlussresultat vor uns, an dessen Zustandekommen die genannten Factoren sich betheiligen.



Die Art und Grösse der Betheiligung der einzelnen Factoren unterliegen, wie man sich vorstellen darf, mannigfachen Variationen.

Man muss ja bedenken, dass der jeweilige Effect verschieden ausfallen wird, je nachdem der eine oder der andere Nerv mit seinen beiden Functionen oder nur mit einer derselben zur Geltung kommt. Endlich muss man auch bei dem Zusammenwirken verschiedenartiger Bedingungen an Interferenzerscheinungen denken.

Wir haben den Reflexvorgang bisher nur mit Rücksicht auf die Bahnen behandelt, auf welchen derselbe sich bewegt und bewegen kann, um in der einen oder in der anderen Weise zur Entfaltung zu gelangen.

Wir müssen aber noch eines wichtigen Factors gedenken, nämlich des im Centralnervensystem gelegenen Reflexapparates.

Dieser Reflexapparat ist insofern kein einfacher, als von demselben ja verschiedene Erregungen auf die Gefäss- und Herznerven ablaufen.

Wir sehen nun im Versuche den Reflexvorgang, insoweit er durch die Erregung der von demselben beeinflussten Nerven abhängt, wechseln, und es entsteht nun die Frage: worauf beruht dieser Wechsel?

Man muss nun zunächst an einen Wechsel der Erregbarkeit denken und man kann sich vorstellen, dass die gesammten mit den Gefäss- und Herznerven zusammenhängenden Reflexapparate bald in einem Zustande höherer oder niedriger Erregbarkeit sich befinden resp. versetzt werden.

Mit einer solchen Annahme reichen wir aber deshalb nicht aus, weil wir im Versuche sehen, dass bei gleicher Erregbarkeit des reflectorischen Apparates für die Gefässnerven, d. i. bei gleich hoher arterieller Blutdrucksteigerung, bald der Effect des einen, bald jener des anderen Herznerven zum Vorscheine gelangt.

Bleiben wir bei der Annahme einer Veränderung der Erregbarkeit, so müssen wir dieselbe durch die weitere Annahme modificiren, dass eine und dieselbe vom gereizten Nerven ausgehende Erregung verschiedene Erregungszustände im Reflexapparate hervorruft.

Aber selbst mit diesem Zusatze würden wir nur für den Fall ausreichen, wo wir im Versuche bloss quantitative Unterschiede zu verzeichnen haben.

In jenen Fällen aber, wo wir ganz entgegengesetzte, d. i. qualitativ verschiedene Wirkungen auftreten gesehen, kann uns nur jene Vorstellung ein Bild von dem wechselnden Zustande des Reflexapparates verschaffen, welche die Art dieses Wechsels zugleich im qualitativen Sinne auffasst. Ich will diese qualitative Aenderung der Reflexapparate mit Kauders als eine Aenderung der Stimmung bezeichnen,

Ein Wechsel der Stimmung der Reflexapparate macht es erklärlich, wenn ein und derselbe Nerv in einem bestimmten Stadium des Versuches in einem anderen Sinne wirkt als kurz vorher.



Ausser den oben besprochenen Reflexvorgängen, die von der centralen Reizung der Nerven ausgehen und von hier aus auf dem Wege des vasomotorischen Centrums und der Herznerven, zu den Gefässen und zum Herzen gelangen, haben wir es noch mit einem zweiten Reflexvorgange zu thun.

Die veränderte Spannung des Herzinhaltes bedingt eine wechselnde Spannung der Herzwand, und erregt zugleich, wie wir annehmen müssen, die in der Herzwand gelegenen sensiblen Nervenendigungen. Von hier aus kann, wie von anderen sensiblen Nervenendigungen (Nase), eine Erregung zu den centralen Reflexapparaten gelangen und auf dem Wege der Herznerven wieder zum Herzen zurückehren.

Hierbei handelt es sich wieder darum: ob der soeben angedeutete Reflexvorgang auf dem Wege der Nn. vagi, oder auf jenem der Nn. accelerantes sich abspielt.

In der Regel wird durch die erhöhte Spannung der Herzwandung, wie unsere Versuche lehren, ein Reflexvorgang ausgelöst, der unter Vermittelung des N. vagus die Herzarbeit verschlechtert.

Für diese Annahme sprechen die Versuche bei Aortencompression und bei peripherer Reizung der Nn. splanchnici, bei denen in Folge vermehrter Spannung der Herzwand, der Herzzustand sich verschlechtert.

In welcher Weise die plötzliche Entspannung auf die Herzarbeit wirkt, darüber habe ich keine directen Versuche angestellt.

Wir müssen hier noch eine Betrachtung anknüpfen, welche sich auf die Vorgänge bezieht, die wir an dem, von seinen Nerven losgetrennten Herzen beobachteten.

Wir sehen, dass der Zustand eines solchen Herzens durch Vermehrung seiner Wandspannung, in Folge stärkerer Füllung sich ändert.

Diese Aenderung äussert sich in einer Erhöhung oder Herabsetzung seiner ursprünglichen Sufficienz.

Die Erhöhung ist hier die Regel, die Erniedrigung die Ausnahme.

Wie haben wir uns diesen Vorgang vorzustellen?

Erfolgt derselbe, so müssen wir uns fragen, unter Vermittelung des im Herzen selbst gelegenen Nervenapparates, oder ohne eine solche. Im ersten Falle hätten wir es mit einem inneren, selbstständigen Herzreflexe zu thun, und wir müssten uns diesfalls vorstellen, dass die im Herzen gelegenen sensiblen Nerven sowohl mit den peripheren Vagus-, als auch mit den peripheren Acceleransapparaten in Verbindung stehen, und zwar so, dass der sensible Reiz im Stande wäre einen Erregungszustand bald im Sinne einer Vagus-, bald im Sinne einer Acceleranswirkung hervorzurufen. —

Für den Fall, dass derlei Vorgänge ohne Vermittelung eines derartigen Nervenapparates stattfinden, hätten wir keine Reflexerscheinungen, sondern einen einfachen mechanischen Vorgang vor uns. Die



höhere Spannung, müssten wir uns vorstellen, versetze den Herzmuskel bald in eine höhere, bald in eine niedrigere Contractionsfähigkeit.

Sowohl nach der einen, wie nach der anderen Annahme, lassen sich die hier ablaufenden Vorgänge erklären.

Nach der Annahme eines Reflexvorganges würde die Veränderlichkeit des Effectes dadurch erklärt werden, dass die sensiblen Reize bald den einen, bald den anderen Apparat treffen, oder dass diese Apparate selbst in ihrer Empfindlichkeit wechseln.

Bei der Annahme hingegen, dass hier rein mechanische Vorgänge im Spiele sind, müssten wir die Verschiedenheit der Reaction in der verschiedenen Beschaffenheit des Herzmuskels suchen.

Ausserdem ist ja nicht ausgeschlossen, dass es sich hier um eine Combination von nervösen und mechanischen Wirkungen handelt.

Diese inneren Vorgänge im Herzen, zu deren Annahme wir nur durch die Versuche am nervenlosen Herzen gedrängt wurden, spielen übrigens bei allen Reflexen, von denen das Herz getroffen wird, sicherlich eine bestimmte Rolle. Und so gelangen wir zur Einsicht, dass wir es bei den Erscheinungen, die mit Spannungsänderung im Gefässsysteme und dem entsprechend mit solchen im Herzen selbst, einhergehen, mit einem Complexe von zahlreichen bedingenden Ursachen und bedingten Wirkungen zu thun haben.

In die Reihe der bedingenden Ursachen gehört die Reizung aller sensiblen Nerven und des Nervenapparates im Herzen selbst, sowie die erhöhte Spannung der Herzwand.

Die Reihe der bedingten Wirkungen kommt in den verschiedensten Herzzuständen als Gesammterscheinung zum Ausdrucke. Die bedingenden Ursachen lassen sich im Experimente, da sie in der Hand des Experimentators gelegen sind, leichter in ihre Elemente auflösen, als die bedingten Wirkungen, von denen wir nur die Gesammtsumme als Schlussresultat vor uns sehen.

Wie wirkt nun, so müssen wir uns weiter fragen, die centrale Reizung der sensiblen Herznerven, wenn wir dieselben nicht peripher, sondern am Stamm vornehmen, innerhalb welcher Bahnen die sensiblen Herznerven verlaufen. Mit anderen Worten: begeben sich die sensiblen Herznerven auf dem Wege des N. vagus oder auf der Bahn des N. accelerans zum Centralnervensysteme?

Um diese Frage zu beantworten, haben wir die centrale Reizung beider Herznerven vorgenommen. Die diesbezüglichen Versuche ergaben, — wie dies schon berichtet wurde, dass die centrale Reizung des Vagus, sowohl den Blutdruck in den Arterien, als auch die Herzarbeit verschiedenartig ändert. Hieraus ist zu folgern, dass auch die vom Herzen

ausgehenden sensiblen Reize unter Vermittelung des Vagus zu gleich variablen Resultaten führen.

Wie ist nun dieser Wechsel des Effectes zu erklären? Jene Fälle, wo auf centraler Vagusreizung eine Drucksteigerung in der Arterie und eine Verbesserung der Herzarbeit erfolgt, erklären sich leicht durch die Integrität der Nn. accelerantes.

Da wo wir unter sinkendem Arteriendruck, trotz intacten Accelerantes, den Herzzustand sich verschlechtern sehen, haben wir jedenfalls das Phänomen einer Depressorwirkung, d. i. eine Herabsetzung des vasomotorischen Centrums vor uns. Die gleichzeitige Herabsetzung der Herzarbeit kann man nun leicht darauf beziehen, dass hier gleichzeitig auch das Centrum der Accelerantes in seiner Erregbarkeit herabgesetzt wurde.

In jenen Fällen aber, wo wir unter Blutdrucksteigerung d. i. unter vermehrter Spannung der Herzwand, also unter pressorischer Beeinflussung des Gefässnervencentrums den Herzzustand sich verschlechtern sehen, dürfte wohl der Grund dieser Verschlechterung in der Reaction des Herzens auf die Dehnung der Herzwand gelegen sein. — Hierbei müssen wir es wieder dahingestellt sein lassen, ob diese Reaction auf nervösem oder rein mechanischem Wege erfolgt. —

Die Ergebnisse der centralen Reizung der Nn. accelerantes sind einer Deutung nicht so leicht zugänglich.

Wir können nur im Allgemeinen sagen, dass die Reize, die auf diesen Nervenbahnen, nachdem sie das Ganglion stellatum passirt haben, zum Centrum gelangen, das vasomotorische Centrum in schwache Erregung versetzen, oder dass, sowie bei intacten, als bei durchschnittenen Vagis, der Herzzustand sich verschlechtert und gerade bei erhaltenen Vagis sich häufig verbessert.

Die Vagi selbst scheinen sich also bei diesem Reflexvorgange nicht zu betheiligen. Gegen eine solche Betheiligung sprechen entschieden jene Versuche, wo wir durch die centrale Reizung der Accelerantes, bei Erhaltung der Vagi eine Verbesserung des Nutzeffectes auftreten gesehen haben.

Wenn wir aber eine solche Betheiligung der Nn. vagi bei diesen Versuchen ausschliessen, dann ist selbstverständlich auch in allen anderen Versuchen, wo eine Verschlechterung des Nutzeffectes in Folge centraler Acceleransreizung auftritt, dieser Effect nicht mehr auf den schädigenden Einfluss des Vagus zu beziehen.

Eine Mitbetheiligung der Nn. vagi bei centraler Acceleransreizung ist in jenen Versuchen, wo wir die Vagi vorerst durchschnitten haben, von vornherein ausgeschlossen.

Als allgemeine Resultate unserer Versuche haben wir noch Folgendes hinzustellen.



Zunächst muss auf die Ausnahmsstellung hingewiesen werden, die mit Bezug auf den Reizeffect dem N. laryngeus superior und der Nasenschleimhaut zukommt.

Während bei der centralen Reizung aller anderen Nerven in der Regel beim Reflexvorgange die Wirkung des Nn. accelerans überwiegt und nur in seltenen Fällen die Vaguswirkung zum Durchbruche gelangt, sehen wir hier ausnahmslos als Haupteffect eine stärkere Erregung des Vaguscentrums, die in einer hochgradrigen Verschlechterung der Herzarbeit und in einer beträchtlichen Pulsverlangsamung zum Ausdrucke gelangt.

Die Verbindung zwischen dem N. laryngeus superior und Nase einerseits und dem Vagus andererseits müssen wir uns also als eine sehr innige vorstellen.

Bei der Reizung der anderen Nerven kommt es hier und da, unter Bedingungen, die wir nicht kennen und experimentell nicht nach Belieben hervorrufen können, vor, dass der Vagus ganz unerwartet in Erregung versetzt wird und dass statt einer Verbesserung ausnahmsweise eine Verschlechterung des Nutzeffectes der Herzarbeit eintritt.

Hier ist aber diese Erscheinung nur ein seltener Ausnahmefall, beim N. laryngeus superior und bei der Nasenschleimhaut hingegen bildet sie eine Constanz.

Endlich müssen wir noch des contrastirenden Effectes erwähnen zwischen der centralen und peripheren Reizung bei den beiden Herznerven und bei den Nn. splanchnicis.

Die periphere Reizung der Nn. vagi und splanchnici vermindert constant den Nutzeffect der Herzarbeit, die periphere Reizung der Nn. accelerantes verbessert denselben.

Dagegen ist der Effect der centralen Reizung des Vagus ein wechselnder, ebenso der des N. accelerans, während der Splanchnicus central gereizt stets eine Verbesserung der Herzarbeit zur Folge hat.

Klinische Betrachtungen.

Eine wie grosse Rolle die Reaction des Herzens bei jeder Art von physischer und psychischer Erregung und Anstrengung spielt, ist eine allgemein bekannte, selbst durch den Sprachgebrauch vielfach bestätigte Thatsache. Redensarten wie: „mir stockt das Herz im Leibe", „mir schnürt es die Brust zusammen, mir verlegt es den Athem", sind Jedermann geläufig. In diesen Ausdrücken liegt die knappe Schilderung der subjectiven Empfindungen, welche durch die Reaction des Herzens auf Regungen aller Art hervorgerufen werden.

Diese Reactionen sind verschiedener Art. Sie äussern sich in einer Aenderung in der Schlagfolge oder der Arbeit des Herzens. Aende-





rungen im Herzrythmus können direct empfunden werden, wenn zugleich mit diesen Aenderungen die Empfindlichkeit der sensiblen Elemente des Herzens derart gesteigert wird, dass seine Action, an denen sonst das Bewusstsein achtlos vorübergeht, zur Empfindung gelangt.

In gleicher Weise kann auch unser Bewusstsein von den Aenderungen der Herzarbeit selbst, d. i. von einem kräftigeren oder schwächeren Schlage, von einem Zittern oder Flattern desselben Kenntniss erlangen.

Die Reaction des Herzens aber, welche in einem verminderten Nutzeffecte der Herzarbeit zum Ausdrucke gelangt, wird nicht allein direct durch die Herzerscheinungen selbst, sondern auch indirect, d. i. durch ihre Folgezustände zum Bewusstsein gelangen.

Die Folgezustände wurzeln in einer Veränderung der Blutvertheilung. Die wichtigste derselben ist der vermehrte Füllungszustand der Lunge, welche direct zur Dyspnoe führt und als solche unmittelbar empfunden wird.

Mit der den Nutzeffect der Herzarbeit vermindernden Reaction des Herzens, d. i. mit der Insufficienz desselben, kann je nach den die Erregung begleitenden Vorgängen im Gefässsystem eine Vermehrung oder Verminderung der Blutfüllung im Gehirne eintreten. Auch dieser Wechsel kann zugleich mit den subjectiven Empfindungen, die vom Herzen ausgehen und mit jenen, welche durch die vermehrte Füllung der Lungengefässe bedingt sind, dem Bewusstsein unter den verschiedensten Formen —, wie Ohnmachts-, Schwäche- und Angstgefühl, Gefühle von Schwere und Blutandrang zum Kopfe zugeführt werden.

Das Thierexperiment belehrt uns über die verschiedenen Reactionen des Herzens auf sensible Reize und weist uns somit den Weg, auf welchem wir zur Deutung von klinischen Erscheinungen gelangen können, bei denen wir die Wechselwirkung zwischen sensiblen Reizen und dem Herzen vermuthen dürfen.

Auf solche Wechselwirkungen sollen die nachfolgenden Betrachtungen die Aufmerksamkeit lenken.

Unsere Versuche haben gelehrt, dass die sensiblen Reize aus allen möglichen Körpergebieten Veränderungen im Herzen und in den Gefässen hervorrufen können.

Sie lehrten aber auch zugleich, dass manche Gebiete in besonders inniger Wechselbeziehung zum Herzen stehen und dass auch die Art dieser Wechselbeziehung für verschiedene Gebiete ganz verschieden ist.

Reizen wir die Armnerven oder den N. ischiadicus, dann haben wir, wie wir wohl sagen dürfen, ein Bild jener Veränderungen vor uns, welche eintreten können, wenn von den peripheren sensiblen Endigungen der Hautmuskeln, Knochen etc. mechanische, thermische, chemische oder entzündliche Reize dem Centrum zugeführt werden.

Unter dem Einflusse solcher Reize wird im Grossen und Ganzen die



Herzarbeit begünstigt. Das will sagen, dass unter normalen Verhältnissen kein Grund vorhanden ist, in den sensiblen Reizen, welche von der Haut, den Muskeln oder den Knochen etc. ausgehen, Bedingungen zu erblicken, welche von Folgen begleitet werden, die als pathologische gelten können und als solche der klinischen Wahrnehmung sich aufdrängen. Denn die verbesserte Herzarbeit und die mit ihr Hand in Hand gehende verbesserte Athmung erscheinen ja nicht als Krankheitssymptome.

Die klinischen Erscheinungen treten erst dann auf, wenn das Herz auf die sensiblen Reize nicht mit einer Verbesserung, sondern mit einer Verschlechterung seines Zustandes reagirt.

Eine derartige Reaction können wir uns im Thierexperimente durch die Durchschneidung der Nn. accelerantes und schon durch deren Läsion hervorrufen. Sie erscheint aber auch in Versuchen unter Bedingungen, welche wir mit Aenderungen der inneren Reaction des Herzens und mit Aenderungen der Beschaffenheit der Herzmusculatur in Zusammenhang bringen mussten.

Jene schädigenden Bedingungen, über welche das Thierexperiment Auskunft giebt, können am Menschen unter pathologischen Verhältnissen unzweifelhaft eine Rolle spielen.

Es kann der Acceleranstonus entweder im Centrum oder in der Peripherie, durch irgend welche Aenderungen, deren Eruirung der feinsten anatomischen Untersuchung kaum gelingt, eine Einbusse erfahren haben, und die Folge davon kann sein, dass ein sensibler Einfluss, der, wenn er auch noch so gross war, so lange diese angedeutete Aenderung nicht bestand, ohne schädigenden Einfluss auf das Herz vorüberging, mit einemmale zum Auftreten bedrohlicher Herzerscheinungen Anlass giebt.

Aus dem Versuche erfahren wir ferner, dass die Stimmung der Centren selbst, sich unter vorläufig ganz unbekannten Bedingungen derart ändern kann, dass mit einemmale dort, wo in der Regel das Herz günstig reagirte, eine ganz unvorhergesehene ungünstige Reaction eintritt.

Endlich lehrt uns der Versuch, in wie hohem Grade die Endreaction von der Beschaffenheit der Herzwand selbst abhängt.

Fassen wir all das zusammen, dann begreift man ohne Weiteres, wie leicht unter pathologischen Verhältnissen sensible Haut-, Muskel- oder Knochenreize schädlich wirken können, wir verstehen ferner, wie es kommt, dass selbst ein in seiner Structur nicht auffallend verändertes Herz, namentlich aber ein solches, welches weitgehende pathologische Veränderungen an sich trägt, so leicht die Reaction der Insufficienz zeigt.

Wir können uns auch eine Vorstellung bilden, dass ein ganz unscheinbarer neuritischer Process in irgend einem Nervenstamme, der kaum zu subjectiven Beschwerden Anlass giebt, im Reflexbogen derartige Aenderungen setzen kann, dass schädigende Herzreactionen auftreten.

Bei dieser Betrachtung denken wir zunächst an den Symptomencomplex der die Angina pectoris begleitet und der sehr häufig mit auffallenden sensiblen Erscheinungen im Gebiete der Armnerven einhergeht. — Hier muss daran gedacht werden, dass das Herz dasjenige Organ darstellt, welches von der Reflexreaction ergriffen, geschädigt erscheint.

Die ungünstige Herzreaction bei der Angina pectoris haben wir zum Theile wenigstens, in der Schädigung jenes Reflexbogens, der mit den Armnerven in Verbindung steht, zu suchen; zum Theile auch in der inneren Reaction des Herzens und in dessen Muskelbeschaffenheit.

Man kann überdies aber die Annahme nicht zurückweisen, dass der Ausgangspunkt der ganzen Reflexreaction, der zur Angina pectoris führt, sehr häufig in den Armnerven selbst zu suchen sei. Hierfür spricht, dass, wenn auch nicht immer, der Anfall mit sensitiven Störungen im Bereiche der oberen Extremitäten beginnt. Aber selbst für jene Fälle, wo diese Störungen erst nach Beginn des Anfalles, der mit präcordialen Beklemmungen und Angstgefühlen einsetzt, auftreten, lässt sich diese Annahme nicht ohne Weiteres zurückweisen. Es können ja von den sensiblen Armnerven Reize ausgehen und im Herzen schon schädigend wirken zu einer Zeit, wo die Erregung noch nicht die Höhe der Schmerzempfindung erreicht hat.

Zu den schädigenden, von den sensiblen Haut- und Muskelnerven ausgehenden Reactionen können wir auch jene rechnen, die zuweilen nach stärkeren thermischen oder mechanischen Hautreizen auftreten.

Beispiele hierfür brauche ich nicht anzuführen. Jeder Arzt weiss, dass Anfälle von Dyspnoe, Ohnmacht und Schwindelanfälle nach derartigen Einflüssen aufzutreten pflegen und dass sie um so bedrohlicher sind, je labiler der Herzzustand jener Individuen ist, die solchen Einflüssen ausgesetzt werden.

Bei jenen Shockerscheinungen, welche wir bei operativen Eingriffen, d. i. bei mechanischer Reizung sensibler Nerven eintreten sehen, spielt, wie man wohl annehmen darf, mitunter auch die hier mehrfach erörterte Reactionsweise des Herzens eine wesentliche Rolle.

Was für die sensiblen Nerven des Stammes zu gelten hat, gilt auch wohl für andere sensible Körpernerven, wie N. trigeminus, hypoglossus etc.

Die Reflexerregungen, welche von den sensiblen Endapparaten des Herzens und der Lunge ausgehen, gelangen zweifellos auf dem Wege des Vagus zum Centrum.

Bei der vorliegenden Betrachtung haben wir es nur mit jenen Effecten zu thun, die bei diesem Reflexvorgange das Herz und die Gefässe beeinflussen.

Mit den vielfach behandelten Reflexvorgängen im Athmungscentrum haben unsere Versuche, die ja an curarisirten Thieren angestellt



wurden, nichts zu schaffen, wohl aber müssen wir diese am Thiere gewonnenen Resultate der centralen Vagusreizung für die Reflexvorgänge verwerthen, die von dem gesammten Innervationsgebiete des Vagus, also nicht allein vom Herzen, sondern auch von den Lungen, Bauchorganen etc. ausgehen.

Wir wollen zunächst das Innervationsgebiet der Brustorgane und erst später das der Bauchorgane in Betracht ziehen.

Zum Unterschiede bei dem Reflexvorgange bei den sensiblen Nerven des Stammes und der Extremitäten stossen wir hier, wie nochmals hervorgehoben werden soll, auf einen grossen Wechsel des Effectes.

Wir beobachten sowohl pressorische wie depressorische Wirkungen auf das vasomotorische Centrum und ebenso die die Herzarbeit fördernden und dieselbe schädigenden Einflüsse.

Da wir nicht im Stande sind, die im Vagus verlaufenden sensiblen Fasern der Lunge von jenen des Herzens zu trennen, so sind wir auch nicht im Stande, mit Bestimmtheit auszusagen, ob in dem einen oder dem anderen Falle der jeweilige Reflexvorgang im Experimente von diesem oder jenem Gebiete ausgeht.

Für die klinische Betrachtung ergeben diese Thatsachen die Lehre, dass es schwer ist, im gegebenen Falle vorhandene Aenderungen, gleichviel ob sie nun den Blutdruck oder die Herzarbeit betreffen, auf ihr Quellengebiet zurückzuführen, d. i. zu entscheiden, ob die betreffenden Veränderungen als Reflexvorgänge zu deuten sind, die von den sensiblen Endigungen des Vagus in der Lunge oder von jenen im Herzen ausgehen.

Diese Entscheidung ist namentlich schwierig in jenen Fällen, wo wir pathologischen Vorgängen sowohl im Herzen, als auch in den Lungen begegnen. Sie wird selbstverständlich in jenen Fällen leichter sein, wo nur eines der beiden Organe in einem derartigen Zustande sich befindet, der die Annahme gestattet, dass die bezüglichen Reize aus dieser Quelle entstammen.

Als weitere Lehre für die klinische Betrachtung ergiebt sich, dass die vom Herzen und der Lunge ausgehenden sensiblen Reize, die auf der Bahn des Vagus zum Centrum gelangen, höchst schwankende Effecte zu Tage fördern, sowohl mit Bezug auf das Gefässsystem, als auch hinsichtlich der Herzarbeit.

Zweifellos steht fest, dass die Reizung der Endapparate der Vagi von weit grösseren und wichtigeren Effecten gefolgt ist als die der Nn. accelerantes. Hieraus haben wir zu folgern, dass klinische Erscheinungen, die im Sinne eines vom Herzen ausgehenden Reflexvorganges zu deuten sind, weit eher auf den Vagus, als auf den Accelerans zu beziehen sind.

Die centrale Vagusreizung giebt uns nicht allein über reflectorische Vorgänge, die vom Endgebiete dieses Nerven vom Herzen und von der



Lunge ausgehen, Aufschluss, sondern auch über solche, welche von den Endgebieten dieses Nerven in den Bauchorganen, also vom Magen und Darm, herrühren.

Für die klinische Betrachtungsweise folgt daraus, dass dieselben Reflexvorgänge, die wir als vom Herzen und von der Lunge ausgehend, kennen gelernt haben, unter Umständen in analoger Weise auch vom Magen und Darm sich entwickeln können.

Als Entstehungsort für diese Reflexvorgänge werden wir den Magen und Darm dann anzusprechen haben, wenn wir Herz und Lunge mit Bestimmtheit auszuschliessen vermögen, hingegen aber Anhaltspunkte dafür gewinnen, dass Veränderungen in den erwähnten Baucheingeweiden vorhanden seien.

Diese Veränderungen können natürlich mannigfacher Natur sein.

Bald sind es Auftreibungen von Magen und Darm durch Gase oder Ingesta, bald Schädlichkeiten, die durch qualitative und quantitative Veränderung der Secretion und Excretion gegeben sind; auch kann es sich um Fremdkörper — Koprolithen und Chololithen, oder um Parasiten oder endlich um Entzündungen, Neubildungen etc. handeln.

Eine andere grosse Nervenbahn, auf welcher gleichfalls sensible Reize zum Centrum gelangen, ist die des Nn. splanchnicus. Von hier aus haben wir im Versuche stets eine pressorische Wirkung auf das vasomotorische Centrum und ebenso eine begünstigende Beeinflussung der Herzarbeit beobachtet. Das würde dafür sprechen, dass die betreffenden Reflexvorgänge nicht als pathologische Processe, mindestens insolange nicht in die Erscheinung treten, als einerseits die Herznerven, insbesondere die Nn. accelerantes und andererseits die inneren nervösen Apparate und die Wandungen des Herzens intact sind.

Aus dem Effecte der centralen Splanchnicusreizung können wir weiters folgern, dass depressorische Wirkungen auf das vasomotorische Centrum auf dem Wege dieser Nervenbahnen nicht ausgelöst werden. — Wo dies also bei pathologischen Zuständen in den Bauchorganen dennoch der Fall ist, müssen wir zunächst an die Endgebiete des Vagus denken.

Soweit es sich um das Herz selbst handelt, müssen wir hier noch mit Bezug auf den N. splanchnicus eines Factums erwähnen, das für die klinische Betrachtung von Wichtigkeit erscheint.

Es bezieht sich dies nicht auf einen Reflexvorgang, sondern auf jene Erscheinungen, die wir bei peripherer Reizung der Splanchnici beobachtet und beschrieben haben.

Hier sehen wir nämlich die Herzarbeit unter steigendem Drucke sich verschlechtern. Nun können wir uns sehr wohl vorstellen, dass im Gefässgebiete der Pfortader, d. i. in jenem, welches zumeist vom Splanchnicus beherrscht wird, pathologische Vorgänge stattfinden können, die in analoger Weise, wie die periphere Reizung der Splanchnici sich

geltend machen. Es können auf dem Wege einer localen Reizung dieser Nerven die Gefässe ohne Vermittelung des vasomotorischen Centrums zur Contraction angeregt werden, es kann durch eine Compression der Aorta oder der Baucheingeweide, endlich durch angiosklerotische Veränderung der Gefässe des Pfortadersystems, der Widerstand gegen das Abströmen von Blut aus dem Herzen in das Gebiet der Bauchaorta erhöht werden.

In allen diesen Fällen sind, je nach Umständen, vorübergehende oder bleibende Bedingungen gegeben für eine Schädigung des Herzens und deren Folgezustände.

Ausser diesen beiden grossen Nervenbahnen — Vagus und Splanchnicus — haben wir noch jene Nervenbahnen geprüft, welche in den Plexus hypogastricus einmünden, zum Theile aus dem Rückenmarke (N. erigens), zum Theile aus dem sympathischen Bauchgeflechte (Nn. hypogastrici) entspringen.

Man darf wohl annehmen, dass diese Nerven sensible Erregungen, die aus den untersten Abschnitten des Darmtractus und aus den Genitalien stammen, dem Centrum zuleiten.

Diese Effecte der centralen Reizung beider Nerven sind dieselben, wie jene, die wir bei centraler Reizung der Nn. splanchnici kennen gelernt haben, nur quantitativ verschieden. Die klinischen Betrachtungen, die sich auf diese Effecte beziehen, sind die gleichen, die ich anlässlich der Besprechung des Splanchnicuseffectes vorgeführt habe.

Am wichtigsten dürfte wohl die Rolle jener Erscheinungen sein, die von den Genitalien ausgehen, und es muss hier dem Gedanken Ausdruck gegeben werden, dass dieselben namentlich beim Weibe, wo der Genitaltract mit der Menstruation, der Schwangerschaft und dem Klimacterium so gewaltigen Aenderungen unterliegt, von besonders wichtigem Einflusse sind. — Es soll bei dieser Gelegenheit auf ein älteres Factum hingewiesen werden, welches von Belfield im Laboratorium v. Basch aufgedeckt wurde. Belfield fand nämlich, dass die mechanische Reizung des Rectums und der Vagina von einer ausgesprochenen depressorischen Einwirkung auf das vasomotorische Centrum gefolgt wird.

Wir müssen wohl noch einige Nerven besprechen, deren centrale Reizung mit einer constanten Verschlechterung der Herzarbeit einhergeht. — Einen derartigen Effect beobachteten wir bei einer centralen Reizung des N. phrenicus und bei der des Brustsympathicus. Der Ausfall ist allerdings nur ein geringfügiger.

In besonders mächtiger Weise tritt ein solcher Effect bei der centralen Reizung des N. laryngeus superior und bei der Prüfung der peripheren Nervenendigungen in der Nasenschleimhaut zu Tage. Dieser Effect beruht zum grössten Theil, wie die Versuche lehren, auf einer besonders intensiven Erregung des Vaguscentrums.

Bei der Reizung des N. laryngeus superior überwiegt im Reflexvorgange die Erregung des Vaguscentrums, jene des vasomotorischen Centrums. Denn hier sinkt der Arteriendruck, wenigstens am Anfange, unter beträchtlicher Pulsverlangsamung.

Bei der Reizung der Nasenschleimhaut sind beide Erregungen ausgesprochen. Es steigt der Druck unter beträchtlicher Pulsverlangsamung.

Ueber die Bedeutung dieses Phänomens, wodurch sich diese beiden Nervengebiete von denen der anderen wesentlich unterscheiden, habe ich mich, soweit es sich um den N. laryngeus superior handelt, schon vor Jahren ausgesprochen[1]).

Was das Phänomen bei der Nase anbelangt, so begnüge ich mich, hier bloss die bezügliche Thatsache festzustellen und behalte mir vor, auf die klinische Bedeutung desselben des Weiteren einzugehen.

Zum Schlusse sei noch erwähnt, dass die centrale Reizung des N. opticus nicht von Erscheinungen begleitet war, die auf einen Reflexvorgang im vasomotorischen Centrum oder im Herzen zu deuten wären. Diese Thatsache, welche lehrt, dass die Reizung des N. opticus ganz reactionslos verläuft, steht im Widerspruche mit den bei Enuclation des Bulbus am Menschen gemachten Erfahrungen, dass hier Erscheinungen von Shock auftreten. Dieser Shock kann auf Grund unserer experimentellen Untersuchungen nicht auf eine mechanische Reizung des N. opticus bezogen werden, wohl aber darf man die veranlassenden Momente hierfür in der Läsion von sensiblen Nerven suchen, die bei der Operation mitgetroffen werden, das sind einzelne Endverzweigungen des I. Trigeminusastes, N. lacrymalis, Nasociliaris; ja sogar Zweige des II. Trigeminusastes, wie der N. subcutaneus malae s. orbitalis.

1) l. c.



XXIX.

(Aus der II. medicinischen Universitätsklinik des Herrn Geheimrath Gerhardt.)

Ueber die Ausscheidung der stickstoffhaltigen Harnbestandtheile beim Diabetes mellitus.

Von

Dr. **Martin Jacoby.**

Ueber die Stickstoffausscheidungen beim Diabetes mellitus liegen bisher nur insofern hinreichende Erfahrungen vor, als es sich um die Gesammtausscheidung, die Harnstoffmenge und den Ammoniak handelte. Diese Werthe wurden ermittelt, als man den Stoffwechsel des Diabetikers studirte. Es ergab sich, dass die Zahlen für den Gesammtstickstoff und den Harnstoff im Urin beim Diabetiker ungewöhnlich hohe sind und zwar aus leicht zu übersehenden Gründen. v. Noorden[1]) nimmt folgende Ursachen an: I. den reichlichen Genuss von Albuminaten, II. den erhöhten Eiweisszerfall a) durch Unterernährung, wenn in der Nahrung die nutzlosen Kohlehydrate überwiegen, b) den toxogenen Eiweisszerfall.

Auch ist es bekannt, dass die Ammoniakausscheidung häufig bei der Zuckerharnruhr vermehrt ist, eine Thatsache, die mit der sauren Nahrung und der Production organischer Säuren erklärt wird.

Nur spärlich dagegen sind bisher unsere Kenntnisse über die Harnsäuremengen im diabetischen Urin. Denn hier kommt lediglich die Arbeit von Startz[2]) in Betracht, der in der Gerhardt'schen Klinik eine Anzahl Diabetiker untersuchte und die Harnsäuremenge normal oder leicht vermehrt fand.

Ueber die Gesammtalloxurkörperausscheidung beim Diabetes habe ich nur eine Angabe von Baginsky[3]) ermittelt, der bei einem Kinde ziemlich hohe Werthe fand.

1) v. Noorden, Pathologie des Stoffwechsels. 1893.

2) Startz, Dissertation. Freiburg 1891.

Ich habe sonst keine Angaben gefunden; auch v. Noorden (l. c.) erwähnt nur diese Publication, da nur die Untersuchungen nach der Salkowski'schen Methode anerkannt werden können und die Werthe nach Heintz nur zu berücksichtigen sind, wenn sie abnorm hoch sind.

3) Baginsky und Sommerfeld, Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. 21. 1896.



Aus folgenden Gründen schien es mir von Interesse, das knappe Beobachtungsmaterial über Harnsäure und Alloxurkörper im Harn des Diabetikers zu vermehren.

Es steht heute fest, dass es schwere Fälle von Diabetes giebt, bei denen der im Urin auftretende Zucker nicht allein aus der Nahrung stammt, sondern durch Zerfall von Körpereiweiss entstanden ist. Wo aber im Organismus diese Eiweiskörper zu finden und welcher Natur sie sind, darüber hat die physiologische Chemie noch wenig Aufklärung gegeben. Die wichtigste Entdeckung in dieser Richtung scheint mir zu sein, dass es Hammarsten[1]) und Salkowski[2]) gelungen ist, im Pankreas ein Nucleoproteid aufzufinden, aus welchem sich ein Kohlehydrat, die Pentose, abspalten lässt. Hamarsten fand den complicirt aufgebauten Körper auch in der Leber und in der Milchdrüse.

Bemerkenswerth ist es nun, dass bei der Gewinnung der Pentose aus dem Nucleoproteid des Pankreas — wie bereits Hamarsten gefunden hat — als Nebenproduct sich reichliche Mengen Guanin und wahrscheinlich auch andere Alloxurbasen gewinnen lassen.

In Fällen von Diabetes, bei denen wir Grund zu der Annahme haben, dass aus Körpereiweiss stammender Zucker im Urin ausgeschieden wird, dürfte es von Interesse sein, die Quantität der Alloxurkörper zu bestimmen. Denn wenn wirklich die betreffenden Nucleoproteïde hierbei eine Rolle spielen, so ist es möglich, dass auch ihr Stickstoffantheil sich im Urin bemerkbar macht. Es ist allerdings schon a priori anzunehmen, dass sich auf diese Frage nicht leicht eine sichere Antwort wird geben lassen; dennoch werden diese Untersuchungen im Zusammenhang mit vielen anderen von Nutzen sein: es wird nothwendig sein, nach neuen Factoren zu suchen, welche die Menge der durch die Niere den Organismus verlassenden Alloxurkörper bedingen können. Denn die Horbaczewski'sche Theorie — mag sie nun zutreffen oder den Thatsachen nicht entsprechen — wird sicherlich vielfach zu eng gefasst, wenn wir bedenken, dass die Nucleine als wesentliche Gewebsbestandtheile sich im ganzen Organismus vorfinden.

Wenn ich in Folgendem über die von mir untersuchten Fälle berichte, obwohl das Material nur knapp ist, so halte ich das für geboten, da den Kliniken die Diabetiker nur in kleiner Zahl zugeben und nur durch Mittheilungen von verschiedenen Stellen aus ein ausreichendes Material gesammelt werden kann.

Bevor wir auf die Beobachtungen selbst eingehen, muss einiges über die Methoden vorausgeschickt werden.

Der Gesammtstickstoff wurde nach Kjeldahl-Argutinsky, der Harnstoff mittels des Hüfner'schen Apparates, die Alloxurkörper nach Krüger-Wulff, der

1) Hammarsten, Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. 19. 1894.

2) Salkowski, Berliner klin. Wochenschrift. 1895.



Ammoniak nach Schlösing, die Harnsäure nach Salkowski-Ludwig, mit der jetzt allgemein als berechtigt anerkannten Modification bestimmt, dass der Stickstoff der dargestellten Harnsäure nach Kjeldahl ermittelt wurde.

Der Zuckergehalt des Urins bildete kein Hinderniss für die Anwendung dieser Methoden. Dass die Krüger-Wulff'sche Methode für den diabetischen Urin richtige Werthe[1]) geben würde, war schon a priori anzunehmen und auch von den Autoren bereits betont worden. Auch habe ich mich selber davon überzeugt, dass die Alloxurkörperwerthe durch Traubenzucker keine Veränderung erfahren:

100 ccm eines beliebigen zuckerfreien Urin enthielten 0,012 pCt. Alloxur-N,
100 ccm desselben Urins nach Zusatz von 5g Traubenzucker 0,012 pCt. Alloxur-N.

Dass die Harnsäurewerthe nach Salkowski-Ludwig auch bei Diabetes für unsere klinischen Zwecke ausreichend exact zu bestimmen sind, ist bereits durch frühere Untersuchungen bekannt und wird auch z. B. von v. Noorden ausdrücklich hervorgehoben.

Folgende Fälle konnte ich untersuchen:

I. W., Tuchmacher, 53 Jahre alt, mittelschwerer Fall von Diabetes mellitus. — Aufgenommen am 28. Mai 1896.

Auszug aus der Krankengeschichte: Seit 10 Jahren Summen im Hinterkopf, das sich allmälig steigerte; bei Rückenlage starkes Hitzegefühl im Hinterkopf. — Plötzlicher Blutandrang und pulsirende Geräusche im Kopf. — Seit drei Jahren Gelenk- und Muskelschmerzen, — seit April 1896 Husten und Schmerzen in der rechten Seite, Bluthusten. —

Seit 10 Jahren dauernde Gewichtsabnahme, von 142—106 Pfd., namentlich in den letzten $1\frac{1}{2}$ Jahren: seit einem Jahne öfters Aufstehen zum Urinlassen. — Seit $\frac{1}{4}$ Jahre Abnahme der Potenz, — geringer Nachlass des Sehvermögens, — träger Stuhlgang.

Status: Leisten- und Nackendrüsen bohnengross. — Varicen an den Unterschenkeln. — Nägel spröde, mässiger Haarmangel. —

Fusssohlenreflex fehlt beiderseits, Patellarreflex beiderseits ziemlich lebhaft. — Zunge zittert stark, Pupillen reagiren träge auf Lichteinfall, — geringer Tremor, — Zähne sehr defect, — Speichel stark sauer, Zahnfleisch locker, leicht blutend; unterer Rand der Leber fingerbreit unter dem Rippenbogen zu fühlen. — Radialis hartwandig, in der Systole fühlbar, geschlängelt; Herz nicht verbreitert, Töne rein. — Lungenschall vorn links oben bis zur 2. Rippe etwas matter wie rechts; in der linken Fossa supraclavic. etwas rauhes Athemgeräusch; rechts vorn unterhalb der Clavicula und hinten in der Höhe der Spinae scapulae auf der Höhe des Inspiriums vereinzeltes kleinblasiges Rasseln.

Ordination: Calcar. carb. 12,0,
„ phosph. 1,0
Div. in part. XII. 3mal tägl. 1 Pulv.

1) Der allgemeine Werth der Methode wird damit natürlich nicht discutirt; nach dem Stande der Literatur ist jedoch Hoffnung, dass die mit ihr gewonnenen Zahlen auch wohl später einen relativen Werth behalten werden. — Im Uebrigen sei in methodischer Beziehung bemerkt, dass in allen unseren Fällen, auch wenn nicht besonders erwähnt, die Nahrung berücksichtigt wurde. Kothuntersuchungen wurden vereinzelt auch angestellt; ihre Resultate schienen mir jedoch zu unsicher, um sie in der Arbeit zu verwerthen. — Als selbstverständlich ist übrigens im Text nicht besonders erwähnt, dass alle Analysen doppelt angestellt wurden, eiweisshaltiger Urin enteiweisst wurde etc.



Harnuntersuchung:

Die Polarisation ergiebt:

28. Mai 3,2 pCt., 18. Juni 2,7 pCt. } Traubenzucker.
3., 4., 5. Juni 3,4 „ 22. „ 1,9 „

Die Eisenchloridreaction ist:

am 28. Mai schwach positiv, am 3., 4., 22. Juni negativ.

Tabelle I.

Datum.	Menge.	Spec. Gewicht.	Gesammt-N.	Alloxur-N.	Harnsäure-N.	Alloxur-N min. Harnsäure-N.
3. Juni.	3520	1019	16,459	0,488	0,290	0,198
4. „	3190	1026	20,723	0,481	0,312	0,169

II. P., Tischlerssohn, 15 Jahre alt, erkrankt Juni 1895, aufgenommen 11 Febr. 1896. Diabetes mellitus, Lungenspitzeninfiltration.

Auszug aus der Krankengeschichte: 4 Geschwister von 6 starben, — als kleines Kind kränklich, 1885 Masern, seit Juni 1895 Abmagerung, viel Urin, sehr grossen Appetit, starken Durst, Nachts häufiges Erwachen zum Urinlassen und Wassertrinken. Damals wurde von ärztlicher Seite im Urin Zucker constatirt.

Status: Gracil gebaut, schlechter Ernährungszustand, Lymphdrüsen über bohnengross, Gesichtsfarbe sehr blass, Haut sehr trocken, an Oberschenkeln und Vorderarmen marmorirt. — Gesichtsausdruck sehr wenig lebhaft, Augenlider etwas verdickt. — Zähne von guter Beschaffenheit bis auf 4 Backzähne. — Wenig intelligent, Sehnenreflexe mit Jendrassik'schem Kunstgriff rechts deutlich, links undeutlich. — Schwindel und Kopfschmerzen. — Acetongeruch ex ore — der Leberrand sichtbar.

Die Radialis ist leicht hartwandig und ziemlich eng. — Ueber der rechten Spitze Schallabschwächung, darüber rauhes Vesiculärathmen, zeitweise Rasselgeräusche, am 12. April normaler Lungenbefund.

Bei der Aufnahme 7,1 pCt. Zucker (polarisirt).

Ordination: Saturatio citrica, im Anfang Karlsbader Wasser.
Calc. carb. 1,5 —
— phosph. 0,5 Abführmittel.
— 2mal. tgl. 1 Pulver.

Der Stickstoffgehalt der Nahrung während der Beobachtungszeit betrug im Durchschnitt 17 g.

Harnuntersuchung:

11. April 6,7 pCt. (polarisirt), — Acetessigsäure positiv.
6. Juni 6,2 pCt. (titrirt), — 22. Juli 6,4 pCt. (polarisirt).

(Die hierhergehörige Tabelle II s. auf S. 561.)

Zu der Tabelle II müssen einige Erläuterungen gegeben werden.

Zunächst verweise ich auf die Darreichung von Pankreatin in Form von Tabletten. Im Hinblick auf Weintraud's Ergebnisse mit Thymusfütterung wäre es aussichtsvoller gewesen, die Pankreasdrüsensubstanz in rohem oder gekochtem Zustande zum Versuche zu benutzen. Allein ich glaubte darauf verzichten zu sollen, weil über die Harmlosigkeit einer

Tabelle II.

Eisenchloridprobe stets stark positiv, Aceton stets reichlich vorhanden.

Datum.	Menge.	Spec. Gewicht.	Zucker			Gesammt-N.	Harnstoff-N.	Alloxurkörper-N	Harnsäure-N.	Alloxurkörper-N —Harnsäure-N	Ammoniak-N.	Bemerkungen.
			titrirt pCt.	polaris. pCt.	Ges.-Menge g							
28. Mai	5900	1031	4,6	—	271,4	22,965	—	0,743	0,359	0,384	—	—
29. „	5900	1031	4,9	—	289,1	27,095	—	0,778	0,435	0,343	—	—
11. Juni	4600	1034	6,7	5,8	308,2	23,062	16,249	0,573	0,506	0,067	3,574	—
12. „	4660	1032	6,0	—	279,6	19,702	15,982	0,585	0,345	0,240	—	—
23. „	5640	1032	5,4	4,2	304,6	23,372	17,608	0,568	0,271	0,297	2,803	—
24. „	5000	1035	5,7	4,5	285,0	21,420	14,956	0,546	0,307	0,238	—	—
25. „	5100	1034	5,6	4,1	285,6	19,278	16,611	0,507	0,284	0,223	—	—
26. „	4780	1034	5,6	4,1	267,7	16,864	13,419	0,535	0,294	0,241	—	—
27. „	4250	1035	5,8	5,0	251,5	15,875	11,721	0,488	0,237	0,251	2,975	4 Tabletten à 0,5 Pankreatin.
28. „	5160	1033	5,5	5,4	283,8	17,482	15,106	0,556	0,270	0,286	—	6 do.
29. „	5100	1034	5,5	5,3	280,5	19,992	15,064	0,535	0,290	0,246	—	8 do.
30. „	4950	1034	5,2	5,0	257,4	21,922	17,647	0,560	0,259	0,300	—	10 do.
1. Juli	4650	1036	5,1	5,1	237,1	18,879	14,885	0,521	0,292	0,228	2,678	10 do.
2. „	6160	1032	5,8	5,5	357,3	19,490	15,637	0,560	0,289	0,271	—	10 do.
3. „	4900	1028	5,5	5,2	269.5	20,580	17,240	0,576	0,380	0,196	—	10 do.
4. „	4510	1033	5,0	5,0	225,5	18,816	14,324	0,505	0,235	0,270	2,599	10 do.
5. „	4800	1034	5,5	5,5	264,0	19,219	12,890	0,538	0,288	0,249	—	10 do.
6. „	4450	1035	5,9	5,8	264,6	17,818	16,021	0,517	0,342	0,175	—	5 do.
7. „	5290	1034	6,2	6,0	328,0	20,885	16,712	0,748	0,433	0,315	—	10 do.
8. „	5100	1034	5,6	5,6	285,6	20,420	17,016	0,621	0,360	0,261	1,596	10 do.
9. „	5090	1033	5,7	5,9	290,1	19,953	15,866	0,705	0,323	0,382	—	10 do.
10. „	5300	1032	5,9	5,5	312,7	18,550	14,250	0,623	0,289	0,334	—	10 do.
11. „	4600	1028	5,8	5,8	266,8	20,093	15,004	0,566	0,311	0,254	—	—
12. „	4675	1035	6,3	6,3	294,5	17,802	14,682	0,524	0,291	0,233	—	—
13. „	4720	1033	5,9	5.8	279,4	19,824	15,215	0,608	0,399	0,309	—	—

solchen Fütterung keine sicheren Erfahrungen vorliegen, während die Tabletten es ermöglichen, kleine unschädliche Dosirungen vorzunehmen[1]).

Vor allem soll betont werden, dass ein therapeutischer Zweck mit der Medication nicht beabsichtigt war und ein Erfolg in dieser Hinsicht auch nicht erzielt wurde. Der Patient befand sich während der ganzen Beobachtungszeit in ziemlich gleichmässigem Zustande, nur war während der Tablettenperiode eine Neigung zur Obstipation zu bemerken.

Eine Aenderung der Harnmenge, der Quantität der Zuckerausscheidung, der Gesammtstickstoff-, Alloxurkörperstickstoff- und Harnstoffausscheidung war nicht zu constatiren. Die vermuthete Vermehrung der Harnsäure trat vielleicht deswegen nicht ein, weil die Dosen zu klein waren.

1) Ueber die Tabletten theilte der Lieferant (S. Radlauer) Folgendes mit: „Die Tabletten, à 0,5 g Pankreatin, sind ohne Zusatz nur durch Druck comprimirt. Das im Handel befindliche Pankreatin wird im Vacuum aus Bauchspeicheldrüsen der Rinder gewonnen und mit bis 80 pCt. Milchzucker gemischt."

Dagegen verminderten sich die linksdrehenden Substanzen im Urin und die Ausscheidung des Ammoniak.

Die linksdrehende Eigenschaft des Harns, welche auf einem beträchtlichen Gehalt an β-Oxybuttersäure beruhte, war bereits lange bevor unser Versuch begann, erkannt worden und äusserte sich in der Differenz von 1 pCt. zwischen den Resultaten der Titration und der Polarisation.

Diese Differenz verschwand während der Fütterungsperiode. Während vor der Pankreasbehandlung der Urin, aus dem der Zucker durch Gährung entfernt worden war, 1 pCt. und mehr nach links drehte, sank diese Zahl während des Versuches auf 0,2 und 0,1 pCt. und blieb auch auf diesem Niveau während der Nachperiode. Die β-Oxybuttersäure war vor und während des Versuches dargestellt worden — eine quantitative Bestimmung der Abnahme musste jedoch unterbleiben, da bei der ersten Darstellung leider das Gewicht nicht festgestellt worden war.

Während der ganzen Versuchszeit war die Eisenchloridreaction stets von gleich starker Intensität. Wenn auch daraus nicht mit Sicherheit geschlossen werden kann, dass die Ausscheidung völlig constant blieb, so ist das doch ziemlich wahrscheinlich und auch sehr gut in Einklang mit den Angaben in der Literatur. So hat Weintraud erst neuerdings darauf hingewiesen, dass beim Diabetes mellitus kein Parallelismus zwischen der Ausscheidung der beiden Säuren (der Buttersäure und der Acetessigsäure), sondern eher ein Wechselverhältniss in dem Sinne zu constatiren ist, dass mit der Abnahme der einen eine Zunahme der anderen einhergeht.

Auf den vorliegenden Fall werde ich am Schluss der Arbeit noch im Zusammenhang mit den anderen zurückkommen, zunächst werde ich die übrigen anreihen.

III. Cl., Kaufmann, 58 Jahre alt, Diabetes mit Fettleibigkeit.

Auszug aus der Krankengeschichte: Mit 42 Jahren Lähmung der linken Seite. — Als Kind Masern, Scharlach, Typhus, Intermittens, Pocken. Seit dem 51. Jahre jährlich Nierenkolik und Abgang gelber Steine. Mit 52 Jahren war Patient augenleidend, ein Augenarzt fand im Urin 7 pCt. Zucker, theilte ihm mit, dass er schon lange an Diabetes leiden müsse, verordnete Diät und Karlsbader Wasser. Seit einigen Monaten Verschlimmerung, grosse Schwäche in den Beinen und im Kreuz, Kopfschmerzen und Zunahme der Gedächtnissschwäche (schon seit dem Schlaganfall bestehend). Patient hat früher 12 Glas Bier und 3—4 Cognacs getrunken, leidet an Verstopfung, schläft schlecht, viel Beklemmungen, sehr starken Appetit.

Status: Zahlreiche Furunkel, Nägel spröde, geringer Tremor, Fusssohlen-, Cremaster-, Patellarreflexe lebhaft. Bauchdecken-, Achillessehnenreflexe nicht erzielt. Leibesumfang (2 Querfinger über dem Nabel) 127 cm, — nicht ganz reponibel, thalergrosse Nabelternie (Inhalt Netz), kein Ascites, keine Druckempfindlichkeit. Leber und Milz nicht vergrössert. — Am Herzen nichts Besonderes. Die Radialis weit, ziemlich hart, geschlängelt, Puls hoch, undeutlich dicrot, 116, regelmässig. — Athemgeräusch über den unteren Partien hinten rauh mit vereinzeltem, mittelgrossblasigem



dumpfem Rasseln. — Retinitis diabetica, beginnender Cataract, vereinzelte Blutaustritte.

Der Urin enthält zahlreiche weisse und einige rothe Blutkörperchen, vereinzelte Nierenepithelien und Harnepithelien, keine Cylinder, Reaction schwach sauer, Spuren von Nucleoalbumin, keine Acetessigsäure.

Das Körpergewicht beträgt 95 Kilo.

Die Behandlung besteht in Calc. carb. 1,5, Calc. phosph. 0,5 (4mal tgl.), Karlsbader Salz und vorzugsweise Fleischkost.

Tabelle III.

Datum.	Menge.	Spec. Gew.	Gesammt-N.	Alloxur-N.	Harnsäure-N.	Alloxur-N — Harnsäure-N.	Zucker in Procent (polarisirt.)
2.	5000	1032	24,920	0,931	0,416	0,515	5,6 pCt.
3.	5130	1030	25,424	0,840	0,473	0,367	5,1 „
4.	6280	1025	32,706	1,255	0,636	0,619	5,0 „
5.	6410	1027	33,922	1,113	0,553	0,560	5,1 „

IV. P., Arzt, 24 Jahre alt, von Jugend an starker Neurastheniker, als Kind Masern, Scharlach, Chorea minor, von der klonische Krämpfe der Gesichts- und Nackenmusculatur zurückgeblieben sind. Mit 16 Jahren Typhus. — Im Jahre 1895 durch Krankheiten in der Familie starke psychische Erregungen, die sich im Herbst steigerten; häufige Störungen der Nachtruhe.

Im October 1895 wurde der Urin zuerst, bevor ein Stoffwechselversuch beginnen sollte, untersucht. Es fand sich eine ziemliche Menge Albumen und zwar nach der Mahlzeit. Die Untersuchung wurde täglich wiederholt, der Morgenurin war stets frei von pathologischen Bestandtheilen, im Nachmittagsurin waren grössere oder geringere Mengen Eiweiss, gelegentlich kein Eiweiss; Nierenepithelien und Cylinder wurden andauernd vermisst. Täglich wurde auf Zucker untersucht, am 7. Tage war zum ersten Mal das Albumen völlig verschwunden und der Urin reducirt (Trommer'sche und Moore'sche Probe positiv). Später wurde der Urin gelegentlich polarisirt (3,3 pCt. im Maximum). Im Morgenurin fand sich niemals Zucker, der Zuckergehalt des Tagesurins war durchaus nicht von der Nahrung abhängig: es fand sich Zucker bei kohlehydratarmer Nahrung, während bei gemischter Kost oft wochenlang kein Zucker im Urin auftrat. In der zuckerfreien Zeit hatte der Harn starke Tendenz Harnsäure ausfallen zu lassen, gelegentlich fanden sich Spuren von Eiweiss.

Die folgenden Untersuchungen wurden in einer zuckerfreien Periode und bei gemischter Kost vorgenommen.

Tabelle IV.

Datum.	Tagesmenge.	Spec. Gew.	Gesammt-N.	Alloxurkörper-N.	Harnsäure-N.	Alloxurkörper-N — Harnsäure-N.
22. Juni	1200	1030	16,072	0,501	0,322	0,179
23. „	820	1032	14,978	0,460	0,339	0,121
24. „	1040	1030	17,640	0,557	0,392	0,165
25. „	880	1026	16,988	0,483	0,363	0,120



V. B., Drehersfrau, 56 Jahre, Diabetes mit Schrumpfniere.

Auszug aus der Krankengeschichte. Mit 52 Jahren Climacterium, zehn Partus, ein Abortus im 6. Monat.

Patientin hat 10 Kinder gehabt und alle $1^1/_4$ Jahr selbst gestillt. Jetzige Erkrankung begann vor 16 Jahren mit einem 3 Tage dauernden Anfalle von Herzklopfen. Solche Anfälle wiederholten sich. Seit 3 Jahren Anfälle von rechtsseitigem Kopfschmerz, die erst nach Auftreten von Erbrechen nachliessen. Seit 2 Jahren morgentliches, nüchternes Erbrechen. Seit einigen Monaten Anschwellung der Beine. Wegen starker Beklemmungen, Angstgefühl, Schmerzen in der Herzgegend und im Epigastrium kommt Patientin am 26. Juni 1896 in die Charité.

Status: am Hals rückläufiger Venenpuls, Pat. schwitzt sehr stark, an der Brust und Rücken zahlreiche kleine Aknepusteln, mässiges Oedem der Unterschenkel, — ziemliche Dyspnoe, 45 Athemzüge pro Minute, hinten unten einige feuchte Rasselgeräusche.

Spitzenstoss sehr breit hebend in mehreren Intercostalräumen, im 6. Intercostalraum bis zur vorderen Axillarlinie. Obere Herzgrenze: 3. Rippe, linke: Mitte zwischen Mammillarlinie und vorderer Axillarlinie; rechte: rechter Sternalrand. — Herzaction unregelmässig, 84 pro Minute. — An der Spitze ein ziemlich kurzes, rauhes, vor der Systole beginnendes Geräusch; verstärkter 2. Pulmonalton. An der Aorta zweiter Ton accentuirt und stark unrein. An der Tricuspidalis 2 unreine Töne, ebenso an der Bauchaorta. — Puls sehr unregelmässig, zeitweise aussetzend, ziemlich klein, leicht unterdrückbar, etwas celer, 84 pro Minute.

Urin sehr reichlich, Albumen, Saccharum. Im Sediment granulirte Cylinder, Nierenepithelien. Zähne defect. — Leber reicht handbreit unter den Nabel, Milz etwas vergrössert.

29. Juni. Gährungsprobe +. — Phenylhydrazin +. Polarisation: 0,5 pCt.

7. Juli. Am Augenhintergrunde weisse Flecken und frische Blutungen. Stauungspapille, — fortwährende Kopfschmerzen, Nystagmus.

13. Juli. Reductionsproben sehr schwach, Phenylhydrazinprobe —, Albumen stark, — am 17. Juli Collaps, — am 18. Exitus.

Sectionsdiagnose: Hypertrophia et dilatatio cordis, Endocarditis mitralis et aortica chronica fibrosa levis. Induratio cyanotica et oedema pulm. Induratio iienis. Nephritis chronica interstitialis fibrosa et parenchymatosa. Metamorphosis adiposa corticalis renum et myocardii. Atrophia cyanotica hepatis. Atrophia pancreatis. Endarteritis chron. deformans cerebralis. Porencephalie.

Ueber das Pankreas wurde bei der Section dictirt: Pankreas auffällig klein, sehr fettdurchwachsen, stark geschlängelte Arterien, wenig Drüsensubstanz.

Tabelle V.

Datum.	Tagesmenge.	Spec. Gew.	Gesammt-N.	Alloxurkörper-N.	Harnsäure-N.	Alloxurkörper-N — Harnsäure-N.
12. Juli	1140	1020	9,173	0,329	0,230	0,099
13. „	700	1021	6,356	0,235	0,172	0,063
14. „	890	1020	7,364	0,304	0,159	0,245
15. „	1180	1022	10,364	0,403	0,322	0,081
16. „	750	1025	7,868	0,375	0,229	0,146
17. „	218	1030	3,031	0,148	0,099	0,049

Tod der Patientin.



VI. O., Näherin, 60 Jahre alt, aufgenommen 28. October 1995. Uebergang von Diabetes mellitus in Diabetes insipidus.

Auszug aus der Krankengeschichte: Kein Partus und kein Abortus. — Menopause mit 45 Jahren. Seit dieser Zeit leidet Pat. an ungeheurem Durst, sie muss viel Urin lassen, oft Nachts deshalb aufstehen, hat schlechten Appetit und ist viel magerer geworden, ihre Lebensverhältnisse waren sehr kärglich.

Am 2. September 1895 erlitt sie eine Durchnässung, am 3. Sept. verlor sie die Besinnung und war 4 Tage lang an allen Extremitäten gelähmt.

Status: Schlaffe, geringe Musculatur, starke Macies, etwas Icterus, leichte Benommenheit des Ausdrucks. Die Schilddrüse, besonders der linke Lappen, der bis unter die Articul. sternoclavic. reicht, vergrössert, fühlt sich derb an, kein Geräusch über ihr.

Lungen: R. v. Dämpfung von der 5. Rippe ab. R. h. Dämpfung von der Mitte der Scapula ab.

Bronchialathmen, spärliches Knisterrasseln.

Herzdämpfung: Obere 4. Rippe, rechts Mitte des Sternums, links etwas ausserhalb der Mammillarlinie systolische Geräusche an allen Ostien, besonders an der Spitze. Puls sehr frequent (100), regelmässig, A. radialis rigide, stark gespannt.

Zähne nicht mehr vorhanden, Zunge auffällig glatt. Die Leberdämpfung reicht in der Mammillarlinie bis 2 ccm über den Rippenbogen.

Die Milz in der Breite etwas vergrössert.

Die Kante der Tibia rauh, die unteren Epiphysen sehr verdickt.

Die rechte Linse getrübt.

Der Harn enthielt an den ersten Tagen Spuren von Albumen (wohl infolge der Pneumonie mit Temperatur von 40 und 38,7°) — an einigen Tagen reducirte der Urin und es wurde Zucker durch die Gährungsprobe und die Phenylhydrazinprobe nachgewiesen. Die Menge des Urins schwankte zwischen 2000 und 3000 bei einem spec. Gewicht von 1006—1008.

Am 28. September 1895 wurde die Pat. entlassen.

Bald nach ihrer Entlassung aus der Charité will sich Pat. erkältet haben, sie litt an Ohnmachten, bekam Schwächeanfälle auf der Strasse, fiel auf den Boden, erlitt eine Contusion am Hinterkopf und am rechten Ellenbogen.

Sie hatte stets heftigen Durst, musste fortwährend Urin lassen, der Stuhlgang war schlecht, auch bestanden leichte Athembeschwerden.

Am 9. Juli 1896 wurde sie wieder aufgenommen.

Aus der zweiten Krankengeschichte sei Folgendes erwähnt:

Der Fundus ventriculi findet sich unter Nabelhöhe.

Motilität: Die linke Stirnseite ist glatter und weniger gerunzelt als die rechte; die linke Seite reagirt bei schneller Annäherung spitzer Gegenstände gegen die Augen weniger.

Sensibilität: Links werden Berührungen besser empfunden als rechts, ebenso links grössere Schmerzempfindlichkeit als rechts; Lidreflexe und Scleralreflexe links geringer als rechts.

Gewicht bei der Aufnahme 39,5,
„ „ „ Entlassung 47,0.

Die Behandlung bestand in guter Ernährung, Codein, Jodkali und Opium.

Am 28. August 96 konnte Pat. frei von Beschwerden entlassen werden. Ihr Durst war jetzt mässig, die Harnmenge normal.

In dieser zweiten Beobachtungsperiode wurde der Harn mit Bezug auf seine Stickstoffausscheidungen analysirt. Während der ganzen Zeit fielen die Reductionsproben stets negativ aus, ebenso die Gährungs- und die Phenylhydrazinprobe.



Tabelle VI.

Datum.	Menge.	spec. Gew.	Gesammt-N.	Alloxur-körper-N.	Harn-säure-N.	Alloxurkörper-N — Harnsäure-N.
15. Juni.	8360	1002	10,768	0,574	0,206	0,368
16. „	9660	1002	10,954	0,541	0,222	0,319
17. „	9450	1003	10,716	0,661	0,237	0,424
18. „	7160	1003	10,475	0,521	0,214	0,307

Wenn wir nun damit beginnen, die Ergebnisse der Untersuchungen zu sichten, so wird es zunächst wünschenswerth sein, die Eigenart der einzelnen Fälle etwas näher zu betrachten. Dabei stellt sich heraus, dass die Patienten verschiedene Typen des so vielgestaltigen Diabetes repräsentiren.

Der Kranke I (W.) leidet an einem mittelschweren Diabetes, bei dem vielleicht nur die Symptome zu verwerthen sind, welche auf das Hinterhaupt hinweisen

Bei dem Kranken II (P.) handelt es sich um einen sehr interessanten Fall, insofern als ein ungewöhnlich schwerer Diabetes sich bei einem jungen Individuum findet, dessen Erkrankung trotz der bedrohlichen Symptome mit Sicherheit schon über die Dauer eines Jahres besteht. Hervorheben möchte ich auch noch einmal in diesem Zusammenhange, dass die Behandlung mit Pankreatintabletten die Mengen der ausgeschiedenen β-Oxybuttersäure und des Ammoniaks wesentlich verminderte, wenn ich auch keineswegs glaube, daraus diagnostische Schlüsse ziehen zu können.

Bei unserem dritten Patienten lag ein Diabetes vor, wie er so häufig gefunden wird: ein langsamer Verlauf und Complication mit Fettsucht. Ausserdem kamen noch Nephrolithiasis und die Folgen einer Apoplexie hinzu.

Der vierte Fall ist zunächst in diagnostischer Beziehung deshalb von Interesse, weil man zweifelhaft sein kann, ob eine schwere Neurasthenie bestand, bei der die Albuminurie und Glykosurie nur Symptome darstellten, oder ob der Fall als ein wirklicher Diabetes mellitus anzusehen ist.

Eine Untersuchung des Zuckergehaltes des Blutes konnte leider nicht vorgenommen werden, obschon eine solche aus verschiedenen Gründen — so z. B. auch im Hinblick auf die Hypothese vom renalen Diabetes — von Interesse gewesen wäre. Bemerkenswerth an dem Falle ist ferner, dass er ähnlich, wie es namentlich französische Autoren als Diabetes alternans beschrieben haben, einen deutlichen Wechsel zwischen Vermehrung der Harnsäureausscheidung und Glykosurie erkennen liess.

Der fünfte Fall gehört der Gruppe an, in der wir die Complication Diabetes und Nephritis finden. Da man neuerdings gerade diese Fälle für die Lehre vom renalen Diabetes verwerthet hat — die pathologische Zuckersecretion der Nierenepithelien sollte durch den Schwund des Nierenparenchyms eine Hemmung erfahren —, so ist es gewiss von Bedeutung, dass die Section der Kranken neben der Nephritis eine Atrophie des Pankreas ergab.

Im sechsten Fall lag zur Zeit unserer Untersuchung ein Diabetes insipidus vor, bei dem früher die Symptome einer Zuckerharnruhr bestanden haben. Gewisse Anzeichen in der Krankengeschichte machen es wahrscheinlich, dass die Erkrankung auf nervöser Basis beruht.

Angesichts dieser Mannigfaltigkeit des klinischen Bildes, der offenbar ebenso wechselnden Ursache der Krankheit werden wir von vornherein nicht auf grosse Constanz der Zahlenverhältnisse bei den ausgeschiedenen stickstoffhaltigen Substanzen rechnen können, umsoweniger als die Diät nicht immer die gleiche war und ja bekanntlich individuelle Schwankungen hier eine grosse Rolle spielen.

Trotzdem ist doch nicht zu verkennen, dass selbst unter Berücksichtigung aller Factoren und auch der Erfahrungen, nach denen bei reichlicher Kost der Gesammtstickstoff nicht nur durch Zunahme des Harnstoffs, sondern auch der anderen stickstoffhaltigen Ausscheidungen beeinflusst wird, die Werthe für den Gesammtalloxurkörperstickstoff und für die Harnsäure ziemlich hohe sind. Wir werden uns begnügen, das festzustellen. Denn wenn auch Startz für die Harnsäure und Baginsky in seinem Falle für die Alloxurkörper ebenfalls hohe Werthe fanden, so sind doch die Fehlerquellen zu mannigfaltig, das Material zu klein, um schon einen Schluss auf das allgemeine Verhalten beim Diabetes ziehen zu können.

Immerhin entspricht es durchaus den modernen theoretischen Anschauungen über den Zerfall von Körpereiweiss und insbesondere über die Einschmelzung von Nucleinen bei Constitutionskrankheiten, die so mächtig wie der Diabetes in den Stoffwechsel eingreifen, dass wir hohe Alloxurwerthe antreffen.

Jedoch erscheint es überflüssig, zumal da die Hinlänglichkeit der Krüger-Wulff'schen Methode noch sehr discutirt wird, das genaue Verhalten der Harnsäuremenge zu der Quantität der Gesammtalloxurkörper ausführlich zu besprechen: es ergiebt sich ausserdem aus den Tabellen. Namentlich glaube ich, dass es kaum von Nutzen ist, die Basen gesondert zu betrachten. Um anzudeuten, dass hier noch alle Angaben als vorläufige zu betrachten sind, habe ich in den Tabellen die Differenz Alloxurkörper minus Harnsäure stets als solche, nicht als Basenstickstoff bezeichnet.



Der Uebersichtlichkeit halber und um den Vergleich zu erleichtern, habe ich schliesslich das durchschnittliche Verhalten des Quotienten $\frac{\text{Gesammt-N}}{\text{Gesammtalloxur-N}}$ und die durchschnittlichen absoluten Werthe des Alloxurkörper-N in den einzelnen Fällen tabellarisch zusammengestellt.

Tabelle VII.

No.	Art des Falles.	Quot. $\frac{\text{Ges.-Alloxurkp.-N}}{\text{Gesammt-N}}$	Absolute Werthe der Gesammt-Alloxurkörperwerthe.
I.	Mittelschwerer Diabetes mellitus . .	38,7 : 1	0,48
II.	Schwerer Diabetes mellitus bei einem jugendlichen Individuum	34,4 : 1	0,58
III.	Diabetes mit Fettleibigkeit	28,3 : 1	1,03
IV.	Neurasthenie mit Glykosurie oder Diabetes auf nervöser Grundlage . .	32,8 : 1	0,49
V.	Diabetes mit Nephritis und Pankreasatrophie	24,9 : 1	0,29
VI.	Diabetes insipidus aus Diabetes mellitus hervorgegangen, auf nervöser Grundlage	18,6 : 1	0,57

Nachtrag.

Nach Abschluss dieser Arbeit erschien eine unter Leitung von v. Noorden gefertigte Arbeit von Bischofswerder (Ueber Harnsäure- und Alloxurbasenausscheidung bei Diabetes mellitus. Dissertation. Berlin 1896), der ebenfalls ziemlich hohe Werthe fand.

Interessant ist ferner eine Angabe von Blumenthal (Ueber das Verhältniss der Ausscheidung des Alloxurkörperstickstoffs zum Gesammtstickstoff bei Carcinom, — Untersuchungen über Gicht und harnsaure Nierensteine, herausgegeben von Klemperer. Berlin 1896. Hirschwald), nach der sich bei einem Falle von Pentosurie ziemlich hohe Alloxurkörperwerthe fanden.

Anm. bei der Correctur. Nach Ablieferung der Arbeit an die Redaction dieser Zeitschrift erschien eine Mittheilung von Malfatti (Centralblatt für Medicin, 1897, No. 1), die für die Zuverlässigkeit der Krüger-Wulff'schen Methode eintritt. Neuerdings ist jedoch durch einen Aufsatz von Salkowski (Deutsche med. Wochenschrift 1897, No. 14), das Vertrauen in die Methode — wenigstens in ihrer jetzigen Form — stark erschüttert worden. Es zeigt sich also, dass ich gut daran gethan habe, den Alloxurbasenwerthen keine Bedeutung beizulegen (s. S. 567 unten). — Das Resultat der Arbeit in seiner vorsichtigen Fassung erfährt natürlich keine Einbusse, da es durch die Harnsäurewerthe hinlänglich gesichert ist.

XXX.

Das Pyramidon.

([1] Phenyl- [2] [3] Dimethyl- [4] Dimethylamino- [5] Pyrazolon).

Von

Wilh. Filehne.

In einer Mittheilung[1]) habe ich neuerdings das Resultat der in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Karl Spiro angestellten Untersuchung über das Pyramidon kurz vorgeführt. Im Folgenden berichte ich ausführlich über das Experimentelle.

I. Die Gewinnung der Substanz.

Bekanntlich enthält die Antipyrin-Molekel in ihrem verhältnissmässig verwickelten Baue zwei ringförmig angeordnete Atomgruppen: den Benzolring und den von Knorr so benannten Pyrazolonring. Man kann die Frage aufwerfen, ob die vom Antipyrin ausgeübten Wirkungen, die doch natürlich von der chemischen Constitution der Antipyrin-Molekel abhängig sind, an die gesammte Structur dieser Molekel gebunden seien, oder ob nur einer der beiden Ringe der Träger jener specifischen Wirkungen sei, oder ob diese von gewissen an den beiden Ringen vorhandenen Atomgruppen ausgeübt werde.

Der Benzolring an sich kann das wirksame nicht sein. Benzol selbst und zahllose Benzol-Derivate haben diese Wirkungen nicht. Nur wenn bestimmten Atomgruppen an die Stelle der Wasserstoff-Atome des Benzols treten, ergiebt sich die antipyretische u. s. w. Wirksamkeit. Es kann also nur die Frage entstehen, ob der in unserem Falle angehängte Pyrazolonring mit seinen Anhängseln zu jenen modificirenden Atomgruppen gehöre oder ob der Benzolkern in dem Antipyrin ein nutzloser Ballast sei.

Dass aber ohne den im Antipyrin vorhandenen Benzolkern der Pyrazolonkern als solcher mit den Anhängseln nicht ausreicht, um die specifische Antipyrinwirkung vollständig zu erzeugen, ging aus nicht-publicirten Versuchen hervor, welche ich vor einigen Jahren mit verschiedenen Derivaten des einfachen Pyrazolons angestellt hatte. Zwar sagte Curtius[2]): „In physiologischer Hinsicht ergab sich die bemerkenswerthe Thatsache, dass ein Pyrazolonderivat auch dann noch stark fieberwidrig wirken kann, wenn es überhaupt keinen aromatischen Substituenten enthält." — Indess ohne etwa überhaupt jede antipyretische Action dieser Pyrazolonderivate bestreiten zu wollen, können wir doch festhalten, dass ihre Wirksamkeit und Brauchbarkeit wesent-

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1896. No. 48.

2) Bericht der deutschen chem. Gesellschaft (1893). Bd. 26. S. 408.



lich geringer ist als die des Antipyrins. Wir müssen daher dem aromatischen Substituenten eine wirkliche Bedeutung zusprechen. Gehen wir dagegen vom Benzolkerne aus, so ist die Substituirung eines Atomes H durch die Pyrazolongruppe des Antipyrins von entscheidender Bedeutung.

Es ist dies nicht der einzige Fall, dass die Bedeutung der chemischen Substitution für die Gewinnung brauchbarer, d. h. einerseits wirksamer, andererseits verhältnissmässig unschädlicher Arzneimittel zu Tage trat: sind doch das Phenacetin und die ihm verwandten Stoffe nur Substitutionsproducte des therapeutisch von Rechts wegen gar nicht — und jedenfalls nicht in dem dem Phenacetin zukommenden Wirkungskreise zu verwerthenden Anilins. Ja das Antipyrin selbst ist erst gewonnen worden durch Methylirung jenes aus Acetessigester und Phenylhydrazin entstehenden Condensationsproductes, des Monomethylphenylpyrazolons, welch letzteres seiner Zeit mir zwar für die Praxis nicht anwendbar erschien, das aber doch den Weg zur Gewinnung des Antipyrins wies. — Es möge — mit Rücksicht auf die Herstellung und Prüfung des Pyramidons — an dieser Stelle besonders hervorgehoben werden, wie bedeutungsvoll für die Gewinnung eines Mittels, wie des Antipyrins, die Einführung einer am Stickstoff sitzenden Methylgruppe war, — eine Erfahrung, die ich vorher aus meinen Untersuchungen über Chinolinderivate (Kairin u. s. w.) gewonnen hatte, und deren Benutzung zur Herstellung des Antipyrins führte und jetzt auch für uns der Anlass zur Gewinnung des Pyramidons geworden ist.

Stellt man sich nämlich das Problem, auch in das Antipyrin noch weiter synthetisch Radicale substituirend einzuführen, so ergeben sich hierfür, nach dem, was wir oben über seine Constitution ausgeführt haben, gleichsam zwei Orte, nämlich seine beiden Ringe, — der Benzol- und der Pyrazolonring.

Es muss hierbei erwähnt werden, dass solche Substitutionen auch schon von Anderen vorgenommen worden sind, wie dies ja bei einem Körper, den uns die die chemische Gross-Industrie liefert, von vornherein zu erwarten war. Diese waren aber vom rein chemischen Standpunkte und nicht vom chemisch-pharmakologischen unternommen; und wenn zum Beispiel statt des Anilins zur Gewinnung des Hydrazins das Toleuidin diente, so gelangte man zum sogenannten Tolupyrin, das sich aber vom Antipyrin wenig unterschied, wie bei der nahen chemischen Homologie zu erwarten war. Ueberdies bedeuten die in der Wirkung vorhandenen Unterschiede, wie nicht-veröffentlichte Versuche aus dem Jahre 1884 (die bestätigend wiederholt wurden, als das Tolupyrin auf dem Markte erschien) ergeben haben, durchaus keine Vorzüge des höheren Homologen des Antipyrins: die Circulation wird, im Gegensatz zu Antipyrin, von Tolupyrin ungünstig beeinflusst.

Es kam uns aber auch besonders darauf an, nicht einfache Homologe nach chemischem Schema darzustellen, sondern Gruppen in die Molekel einzuführen, die chemisch-physikalisch, und dann auch für die medicinische Wirkung, auf die ganze Configuration des Molekel von Einfluss sein konnten.

Unter den mannichfachen Radicalen, die theoretisch uns die Chemie zur Verfügung stellt, und von denen wir eine grosse Anzahl auch herangezogen haben, wandten wir unser Hauptaugenmerk der Gruppe $N(CH_3)_2$ zu, — nicht aus Belieben, sondern von den oben erwähnten Erfahrungen geleitet, die in der Gewinnung des Antipyrins ja schon die Probe bestanden hatten, und von der Thatsache aus, dass — nach den schönen Untersuchungen von Knorr — auch im Narcoticum par excellence, dem Morphin, ein methylirtes tertiäres Stickstoff-Atom anzunehmen ist.

Bei dem Versuche, die Gruppe $N(CH_3)_2$ in das Antipyrin einzufügen, scheint diese Aufgabe, wenn es gilt im aromatischen Ringe die Substitution vorzunehmen, einfach zu lösen: seit der epochemachenden Entdeckung des Methylenblau durch Caro ist das p-Nitrosodimethylanilin ein „Rohmaterial“ der chemischen Industrie



geworden, und nach bekannten Analogien durfte man hoffen von ihm aus durch Reduction zum Amidokörper, durch darauf folgende Nitritbehandlung zum Diazokörper, und schliesslich durch Reduction nach E. Fischer oder Victor Meyer auch zum gesuchten Homologen des Phenylhydrazins, p-Dimethylamidophenylenhydrazin, gelangen zu können. Leider verlief der letzte Theil des Processes atypisch, und da wir dabei nur das Dimethylparaphenylendiamin regenerirten, so musste das oben gestellte Problem auf Umwegen gelöst werden, was schliesslich in einer hier nicht zu erörternden Weise gelang.[1]) (Vergl. D. R. P. No. 1794 vom 11. April 1894. B. B. 25. 3. 485.) Der so dargestellte Körper erwies sich in der That als sehr wirksam, so dass wir nun der Einführung der Gruppe $N(CH_3)_2$ in den Pyrazolonring um so grössere Bedeutung glaubten beilegen zu dürfen, als hierdurch das letzte verfügbare Wasserstoff-Atom am Kohlenstoff $C_{(4)}$ des eigenthümlichen Ringes verdrängt wurde. Die hier angewandte Methode der Darstellung — Nitrosirung, Reduction und Methylirung — braucht, weil aus typischen Reactionen der synthetischen Chemie bestehend, hier nicht ausführlicher dargelegt zu werden.[2]) Der erhaltene Körper war das gesuchte (1) Phenyl- (2)(3) Dimethyl- (4) Dimethyamino- (5) Pyrazolon.

Fragen wir uns jetzt, ob der von uns gewählte Weg der Substituirung uns noch weiter beziehungsweise zu noch wirksameren Körpern zu führen geeignet sei, so bleibt, abgesehen von der oben kritisirten Homologie, in der Wahl anderer specifischen Gruppen und ihrer Einfügung vielleicht noch dieser oder jener nicht ganz aussichtslose Weg für kommende Versuche offen, immerhin glauben wir durch die Substitution aller an den C- und N-Atomen des Pyrazolonringes sitzenden Wasserstoff-Atome und durch die grösstmögliche Anhäufung der als specifisch erkannten Stickstoff-Methylgruppen für den Weg vom Antipyrin aus einen gewissen principiellen Abschluss erreicht zu haben.

Die in der geschilderten Weise gewonnene Substanz, die wir der Kürze halber „Pyramidon" nennen wollen, ist fast weiss, krystallinisch, im Wasser etwa im Verhältniss von 1 zu 10 löslich, beinahe ohne Geschmack. Das Optimun der Löslichkeit ist bei 80—82° C. Eine bei dieser Temperatur hergestellte gesättigte Lösung trübt sich durch feinste Tröpfchen beim Erhitzen auf 100° und klärt sich wieder beim Abkühlen auf 80—82°. Mit Eisenchlorid, mit salpetriger Säure, und erhitzt mit rauchender Salpetersäure gibt das Pyramidon Farbenreactionen, die von denen des Antipyrins abweichen und sämmtlich viel vergänglicher sind als diese. Die farblose Lösung des Pyramidons giebt mit Eisenchlorid eine intensiv blauviolette, bald ins reinviolette übergehende und sehr bald abblassende und gänzlich verschwindende Färbung. Auf Nitrit- und Schwefelsäurezusatz zeigt sich in der Pyramidonlösung eine weniger intensive Violettfärbung, die ebenfalls sehr schnell abblasst und verschwindet. Ebenso liefert rauchende Salpetersäure nur schmutzig amethystfarbene Lösung, während sie beim Antipyrin zuerst grüne, dann bei weiterem Zusatze nach Sieden rothe Lösung erzeugt. Zu Harn in mässigen Mengen zugesetzt ist das Pyramidon nur durch die Eisenchloridreaction zu erkennen; das gleiche gilt für Harn nach Einnahme des Mittels z. B. per os; doch ist in beiden Fällen die Farbenreaction wesentlich geändert: es resultirt eine dunkle Tokaierfarbe mit einem Stich ins Amethystfarbene.

---

1) Für die freundliche Unterstützung bei der Lösung dieser von uns gestellten Probleme sagen wir der Direction der Farbwerke vorm. Meister Lucius & Brüning in Höchst auch an dieser Stelle unsern Dank.

2) Eine eingehende Erörterung der Darstellungs- und Isolirungsmethoden s. D. R. P. 71261 vom 10. Dec. 1892, und Knorr mit Stoltz, Liebig's Annalen. Bd. 293. S. 58.



II. Das Pyramidon in Thierversuchen.

A. An Fröschen.

Während vom Antipyrin Gaben unter 0,05 bei mittleren Esculenten (30 g) kaum nennenswerthe Erscheinungen erzeugen, ausser einem anfänglichen Stupor, auf den später geringfügige Reflex-Irradiation folgt, und erst Gaben von 0,1—0,2 auf Frösche tödtlich wirken, nachdem die Irradiation der Reflexe in Reflexkrämpfe übergegangen und das Thier in eine aus Narkose und Erschöpfung zusammengesetzte Paralyse verfallen, — ist vom Paramidon die Dosis von 0,0125 schon stark wirksam und bei kleinen Thieren sogar tödtlich, und 0,025—0,05 selbst für grössere Frösche tödtlich.

Je nach der Grösse der Gabe dauert es, wenn die Pyramidonlösung in einen Lymphsack eingespritzt wird, etwa 20—10 Minuten und weniger bis die ersten Wirkungen sich zeigen: Das Thier wird still, die Reflexe sind vermindert; bald springt es spontan nicht mehr, sondern nur auf Reizung; später auch dann nicht mehr, duldet aber zunächst noch nicht Rückenlage. Später duldet es sie; das Herz schlägt vorzüglich, die Athmung besteht noch. Aber die Athmung erweist sich als nicht normal: Die Exspiration kommt nicht ausreichend zu Stande; das Thier bläht seine Lungen auf. Die Reflexe sind noch vermindert, nur der „Buckelreflex“ ist sehr stark ausgesprochen: auch bei solchen Thieren, die vor der Vergiftung diesen Reflex noch zeigten, — anfangs Winter sieht man ihn an grossen Esculenten zuweilen auch ohne jeden Eingriff — sieht man, auf sanftes Streichen des Nackens und Rückens in der Mittellinie, eine igelartige Verkrümmung des Thieres mit Schliessen der Augen und kürzer oder länger dauernder Hypnose auftreten. Dieser Buckelreflex zeigt sich z. B. auch nach Atropin; nach Antipyrin ist er ebenfalls aber meist nicht so stark wie nach Pyramidon zu sehen.

Allmählich steigt die Reflexerragbarkeit wieder und zwar zeigt sich zunächst eine Irradiation der Reflexe. Plötzlich — 30—10 Minuten nach der Vergiftung — entweder spontan oder im Anschlusse an eine vom Beobachter vorgenommene sensible Reizung — bricht unter Einsetzen heftiger mit Schreien verbundener Exspirationen, die die aufgeblähten Lungen schnell entleeren und event. die Quakblasen auftreiben, ein heftiger Krampfanfall aus, der vollständig an die von mir für Nitropentan beschriebenen oder an die Krämpfe nach Pikrotoxin erinnert: die hinteren Extremitäten sind abducirt, die Hände in Beterstellung. Alle Muskeln sind tetanisch contrahirt, während auch noch superponirte klonische Stösse alle Theile des Körpers in Bewegung versetzen. Mehr und mehr geht der Anfall in die Form der reinen Streckkrämpfe, d. h. ohne Abduction der hinteren Extremitäten über, die, falls sie nachlassen, durch leiseste Berührung zu verstärken oder wieder hervorzurufen sind. So kann es stundenlang fortgehen; die Athmung ist erloschen. Das Herz schlägt gut. Hat man die eine hintere Extremität durch Gefässunterbindung u. s. w. in der üblichen Weise gegen die Vergiftung geschützt, so ist in der ersten Zeit, in dem Stadium der schwersten Krämpfe, kein Unterschied zwischen rechts und links zu erkennen. Allmählich aber, zumal gegen das Ende des Krampfstadiums und wenn die terminale Paralyse auftritt, entwickelt sich ein Unterschied, so dass z. B. die geschützte Extremität sich energischer an den späteren Krämpfen betheiligt, als die ungeschützte und dass namentlich später in der Paralyse die geschützte Extremität auf faradische Reizung des Ischiadicus wie eine normale reagirt, während die ungeschützte eine Lähmung der motorischen Nervenendigungen bei guter Muskelerregbarkeit erkennen lässt.

Antipyrin erzeugt diese periphere Lähmung nicht; sie ist durch die Verspätung ihres Auftretens als wesensgleich gekennzeichnet mit der — soviel ich weiss — zuerst von mir beobachteten und beschriebenen gleichartigen Lähmung nach Anilin-



Salzen[1]) — (diese Mittheilung scheint litterarisch verloren gegangen zu sein); — diese periphere Lähmung ist wohl hier wie dort auf die Amidogruppe zurückzuführen.

So setzt sich also für das Gesammtthier die an das Krampfstadium sich anschliessende „Paralyse“ aus folgendem zusammen: 1. aus der primärbetäubenden Wirkung des Mittels, die sich im Stupor u. s. w. abspielt — einer Wirkung, welche sicherlich, wenn es einen Kunstgriff gäbe ausschliesslich die Krämpfe zu verhüten, zu einer totalen Betäubung führen würde; 2. aus der Erschöpfung durch die überaus heftigen und lange dauernden Krämpfe, die aber — und dies beweist die Richtigkeit des soeben unter 1. ausgesprochenen — bei sehr grossen Gaben sehr kurzdauernd werden und sehr schnell der Paralyse Platz machen, welch letztere hier dann weniger auf „Erschöpfung“ und mehr auf directe „Betäubung“ zu beziehen ist; 3. aus der „curareartigen“ Lähmung der motorischen intramusculären Nerven-Endigungen.

Das Herz der Frösche stirbt in der Pyramidon-Vergiftung erst sehr spät.

B. An Warmblütern, im Allgemeinen.

1. Kaninchen. Während mittelgrosse Kaninchen (etwa 1500—1800 g) nach subcutaner Darreichung von 0,5 Antipyrin nur geringe Wirkung zeigen und erst von 1,0 an unter Krämpfen schwer und etwa nach über 1,5—2,0 tödtlich erkranken, ist von Pyramidon 0,5 eine bereits gefährliche, 0,75 eine sicher tödtliche Gabe. 0,25 erzeugen charakteristische Erscheinungen, welche nicht zum Tode führen: Die Ohrlöffel-Gefässe sind dauernd erweitert und blutüberfüllt; die Athmung beschleunigt und vertieft sich ein wenig; das Thier hockt ohne Spontanbewegung still da und lässt sich nicht fortscheuchen; von Zeit zu Zeit fährt es spontan, wie wenn erschreckt, krampfhaft — aber nur leicht — zusammen, nach einiger Zeit stellt sich Speichelfluss ein, auch wenn das Thier nicht — was bei schwerer Vergiftung eintritt — krampfhafte Kaubewegungen macht. So dauert der Zustand etwa eine Stunde, worauf sämmtliche Symptome zurückgehen und das Thier bald wieder ganz normal und munter ist. Anders bei subcutanen Gaben von über 0,5 g (d. i. pro Kilo über 0,3).

Hier treten nach etwa 3 Minuten die soeben geschilderten Erscheinungen auf; sehr bald darauf Zusammenfahren auf Berührung, und dann Kauen mit Speichelfluss, Opisthotonus und — unter Umfallen des Thieres allgemeine, schliesslich sehr heftig werdende Streckkrämpfe, die bei späterem Nachlassen wieder durch tactile Reize verstärkt oder hervorgerufen werden können; auf wiederholte Erschöpfungspausen zeigen sich neue, zuweilen von Schreien begleitete Krampfanfälle von etwa einer halben Minute Dauer und mehr. Der Tod kann 15 Minuten nach der Vergiftung mit grösseren Gaben eintreten. Das Herz schlägt noch. Ausser einem Verengtsein, Zusammengezogensein des Dünndarms, und abgesehen von nicht gerade seltenen Lungenblutungen, wie sie bei derartigen heftigen Krämpfen an Kaninchen nicht ungewöhnlich sind, ergibt die Section nichts.

Blutdruckversuche wurden an Kaninchen angestellt theils mit (fractionirter) intravenöser Injection von 0,05 und darüber, theils mit subcutaner Injection von 0,25 g Pyramidon, in zehn Theilen Wasser gelöst. Eine Gabe von 0,06, allmählich innerhalb 15 Secunden in die Jugularvene gebracht, kann schon leichten Krampfanfall des Thieres erzeugen, in welchem Falle der Blutdruck natürlich steigt. Sowohl nach subcutaner Beibringung von 0,25, der pharmakodynamisch in Betracht kommenden höchsten Dosis, als auch nach intravenöser Beibringung eben noch nicht Krämpfe erzeugender Gaben, sieht man ein leichtes Steigen des Blutdrucks, das zuweilen sehr geringfügig ist und nie 10 pCt. übersteigt, nie aber sieht man eine Ver-

1) Sitzungsberichte der physik.-med. Societät zu Erlangen. 10. Dec. 1877.



minderung des Drucks. Die Herzelevationen sind um eine oft verschwindende Spur häufiger, zuweilen etwas höher, kräftiger, nie aber — bei nicht toxischen Gaben — niedriger. Da eine weitere Steigerung der Gabe Krämpfe mit Drucksteigerung erzeugt, — da ferner beim Frosche die gleichen Reflexkrämpfe wie beim Kaninchen zu erzielen sind, so ist zweifellos das Auftreten der Krämpfe nicht auf Circulationsstörungen zu beziehen, sondern als specifische Beeinflussung der Reflexapparate zu deuten. Auch die innere Athmung scheint hierin gänzlich unbetheiligt zu sein: das Blut ist makroskopisch, mikroskopisch, spektroskopisch unverändert; in den Arterien ist es hellroth u. s. w. (Gasanalysen anzustellen sahen wir keine Veranlassung); Gefässverlegungen liessen sich nicht nachweisen (Färbungsmethode u. s. w.). Um in letzterer Beziehung uns zuverlässig zu unterrichten, ob das Pyramidon nicht doch vielleicht das Blut irgendwie schädige und zu Gefässverlegungen, Infarcirungen, Blutungen u. ähnl. Veranlassung geben könne, wurden einem Kaninchen tägliche Gaben von 0,25 verabreicht; am 5. Tage liessen wir das Thier sich selbst färben: nirgends zeigte sich eine Spur von Verlegungen, Infarcten oder ähnl., vielmehr waren alle Organe gleichmässig gefärbt.

2. An Hunden. An Hunden haben wir nur kleine, nicht-toxische Gaben angewandt. Diese Versuche betrafen die antipyretische Wirkung des Mittels. Hierbei zeigten Hunde von einigen Kilo Gewicht auf 0,1—0,25 Pyramidon, abgesehen von der Einwirkung auf den Wärmehaushalt keine erkennbare Wirkung.

3. An Menschen. Bis zu 0,5 beim Gesunden gegeben, sahen wir das Pyramidon keinerlei Wirkung entfalten, ausser etwas Röthung des Gesichts und zuweilen ganz geringe — meist fehlende — Schweisssecretion. Die Temperatur des Normalen bleibt unverändert. Nach 20 Minuten liess sich das Pyramidon mit Eisenchlorid im Harne nachweisen.

C. Wirkung auf den Wärmehaushalt des Warmblüters.

Um die Wirkung des Pyramidons auf den Wärmehaushalt zu untersuchen, stand uns kein vollkommeneres Hilfsmittel zur Verfügung, als das Richet'sche Calorimeter. Die Schwächen und die Ungenauigkeit dieses Apparates für feinere Untersuchungen wollen wir nun durchaus nicht in Abrede stellen. Aber wo es nur darauf ankommt, gröbere Aenderungen der Wärmeabgabe und der Wärmeproduction sicher zu erkennen, — wo nur zuverlässige relative Zahlenwerthe und nicht absolute Werthe erforderlich sind, — wo wir befriedigt sind wenn wir erfahren, ob beispielsweise die Wärmeabgabe wesentlich zugenommen oder wesentlich abgenommen hat, — da genügt der Richet'sche Apparat vollauf. Bezüglich der Anwendung des Apparates sei auf frühere Arbeiten des Breslauer pharmakologischen Instituts verwiesen[1]).

1. Der Wärmehaushalt unter Pyramidon beim normalen, nichtfiebernden Thiere. Ein 2250 g schweres Kaninchen, welches ohne Pyramidon nach der Angabe des Calorimeters pro Stunde 3622,5 Calorien abgegeben und pro Minute 32,36 Calorien producirt hatte, gab unter dem Einflusse von 0,2 g Pyramidon 5075 Calorien pro Stunde ab und producirte 47,23 Calorien pro Minute. Versuch 7, vom 5. December 1895.

Ein Pinscher, 4300 g schwer, welcher in 50 Minuten 5215 Calorien abgegeben (104,3 pro Minute) gab nach 0,25 g Pyrmidon in der gleichen Zeit 6300 Calorien (126 pro Minute) ab. Seine Wärmeproduction war ohne Pyramidon 68,6 Calorien, nach Pyramidon 90,3 Cal. pro Minute. Versuch 8, vom 7. December 1895.

Beide Thiere, das Kaninchen und der Hund, hatten sich in beiden Prüfungen,

1) R. Stern, Virchow's Archiv. Bd. 115. 1889. — H. Hildebrandt, ebenda. Bd. 121. 1890. — P. Richter, ebenda. Bd. 123. 1891.



ohne und mit Pyramidon, um etwas abgekühlt, das Kaninchen um etwas mehr (1,8° C. resp. 1,2°), der Hund etwas weniger (0,5° C.), was bei der Labilität der Eigenwärme dieser Thiere keine Bedeutung hat. Hieraus erklärt sich, dass die Wärmeproduction gegen die Wärmeabgabe überall zurückgeblieben erscheint.

Sieht man sich ohne weitere Kritik die gewonnenen Zahlen an, so ergiebt sich, dass das Pyramidon an nicht-fiebernden Thieren die Wärmeabgabe und die Wärmeproduction steigert. Es verhält sich die Sache also genau so wie beim Antipyrin. Wüsste man nicht, wie die Sache sich beim fiebernden Thiere verhält, wo die Wärmeabgabe sehr viel mehr gesteigert, die Production aber wesentlich vermindert ist, so könnte man beim nicht-fiebernden Thiere nach Belieben die vermehrte Abgabe als die Consequenz der vermehrten Bildung von Wärme, oder umgekehrt diese als Folge jener ansehen, oder, — wenn man an eine Wärmeregulirung durch das Central-Nervensystem nicht glauben will, — auch ein einfaches Coordinirtsein beider Aenderungen vermuthen unter Ausschluss gegenseitiger Beeinflussung. Da aber nach Pyramidon sowohl beim fiebernden als auch beim nichtfiebernden Thier die Wärmeabgabe steigt und bei beiden annähernd normale Temperatur sich zeigt, beim nicht-fiebernden unter — selbstverständlich — steigender Wärmeproduction (denn ohne diese müsste die Eigenwärme ja sonst sinken), — beim fiebernden Thiere dagegen unter Abnahme der Wärmeproduction, so ist für Jeden, der die physiologische Wärmeregulirung berücksichtigt, klar, dass die Steigerung der Wärmeproduction bei nicht-fiebernden Thiere eine contrebalancirende Maassregel des regulirenden Central-Nervensystems ist um trotz der gesteigerten Wärmeabgabe die Eigenwärme nicht sinken zu lassen.

Beim Menschen haben wir keine calorimetrischen Versuche gemacht. Da indessen nach Pyramidon wie nach Antipyrin vorübergehende Hyperämie und Erwärmung der Haut, also Bedingungen eintreten, unter denen die Haut mehr Wärme abgeben muss — und auch Schweisssecretion sich zeigt —, und da trotzdem die Eigenwärme nicht sinkt, so muss auch hier eine gegenregulirende Steigerung der Wärmeproduction (eine anderweitige Wärmeersparniss ist doch höchst unwahrscheinlich) statuirt werden.

2. Der Wärmehaushalt des fiebernden Thieres nach Pyramidon. Bevor wir mit Versuchen am fiebernden Menschen begannen, hatten wir selbstverständlich derartige „therapeutische" Versuche an Thieren — Hunden und Kaninchen angestellt. Ueber diese ausführlicher zu berichten, dürfte — abgesehen von den calorimetrischen Versuchen — kaum ein grösseres Interesse haben. Wir benutzten z. B. zufällig — in Folge vorangegangener anderweitigen experimentellen operativen Verwendung mit „Wundfieber" erkrankte Thiere: Ein solcher Hund, von 3 k Gewicht mit 39,6° C. erhält 0,1 Pyramidon in 5 ccm Wasser subcutan; nach 2 Stunden Temperatur 38,1° C., nach 3 Stunden 38,0° C.; nach 6 Stunden 38,4°; nächsten Morgen wieder 39,1° u. s. w. Oder wir erzeugten das „Fieber" durch subcutane Injectionen von Invertin oder auch sterilisirtem Heuinfus.

Beispiele (Versuch 1 vom 28. September 1895): Kaninchen von 1820 g, Temperatur 39,1°. 7 h. Vorm.: Injection von Invertin 10°. Temperatur 39,6°. 11.10 h.: 40,1°; 12.50: 40,5°. Nachm. 1.25: 40,5°. Jetzt Injection subcutan von 0,1 Pyramidon in 1,0 Wasser. 1.55 h. 38,7°; 2.30 h. 38,7°; 4 h. 39,0; 8.15 h. 39,8°.

Versuch 2 (vom 29. November 1895). Männl. Kaninchen, 1680 g.

Zeit.		Temp. in °C.	
Vorm.	7	39,2	Injection von Invertin.
„	10.45	40,1	
„	11.45	40,4	
„	12.15	40,5	



Zeit.		Temp. in °C.	
Vorm.	12.35	40,4	subcutan 0,05 Pyramidon.
Nachm.	1.15	39,7	
„	1.45	39,3	
„	3	40,0	
„	4.15	40,4	subcutan 0,2 Pyramidon.
„	4,50	37,4	
„	5.45	37,1	
„	7	37,2	
30. Sept. 1895 Vorm.	7	40,0	

Versuch 3. (vom 2. December 1895). Kaninchen, 1900 g.

Zeit.		Temp. in °C.	
Vorm.	10.30	39,3	Injection von Invertin.
Nachm.	12.30	40,4	
„	1.15	40,2	
„	3.10	40,9	
„	4.10	40,4	
„	4.25	40,4	subcut. Inject. von 0,15 Pyramidon.
„	4.55	38,2	
„	5.25	37,9	
„	6.15	38,4	
„	7.10	38,5	
„	8.15	39,0	
„	9.15	39,0	
„	10.15	39,2	
3. Dec. 1895 Vorm.	11.30	40,2	

Folgender calorimetrische Versuch am fiebernden (Invertin-) Thiere, zuerst ohne, dann mit Pyramidon, möge als Paradigma ausführlicher mitgetheilt werden.

Versuch 6 (vom 4. December 1895). Kaninchen, 1500 g.

Zeit.		Temp. in °C.		
Vorm.	7.15	38,9	Injection von Invertin.	
Nachm.	2.35	40,1	Das Thier wird ins Calorimeter gesetzt	Reihe a.
„	3.35	39,7	Das Thier wird herausgenommen	
„	3.50	39,8	Injection von Pyramidon 0,15.	
„	3.53	39,8	Thier ins Calorimeter gesetzt	Reihe b.
„	•4.44	38,3	Thier aus dem Calorimeter heraus	

Aus den Angaben des Calorimeters (abgeflossenen Wassermengen) ergiebt sich:

	Reihe a. (ohne Pyramidon)	Reihe b. (nach Pyramidon)
I. Wärmeabgabe:		
In den ersten 15 Minuten	1495 Calorien	1885 Calorien
„ „ „ 20 „	1820 „	2665 „
„ „ „ 25 „	2535 „	3120 „
„ „ „ 30 „	2990 „	3445 „
„ „ „ 45 „	3705 „	4160 „
„ „ „ 50 „	4225 „	4225 „
II. Wärmeproduction:		
Während 45 Minuten	3705 Calorien	2290 Calorien
„ 50 „	4225 „	2358 „



Es ist aus diesen Zahlen Folgendes zu entnehmen:

In den ersten zwanzig Minuten nach Pyramidondarreichung — in passender Gabe — ist beim fiebernden Thiere die Wärmeabgabe ganz ungemein gesteigert (etwa 50 pCt.), von da an — in dem Maasse als das Thier abzukühlen beginnt — lässt dieses Mehrabgeben von Wärme nach. Was dagegen die Wärmeproduction betrifft, so sinkt diese beim fiebernden Thiere nach Pyramidon sehr erheblich — als ein Anzeichen dafür, dass das Pyramidon ebenso wie Antipyrin, Kairin u. s. w. die „Einstellung" des regulatorischen Apparates geändert hat, — dass hier also — im Gegensatz zum nicht-fiebernden Thiere — das Centralnervensystem nicht gegen die Abkühlung contrebalancirend ankämpft. Mit Rücksicht auf die chemische Verwandtschaft zwischen Pyramidon und Antipyrin genügen diese Befunde, um den Mechanismus der antipyretischen Wirkung bei beiden als im Princip, qualitativ, gleich und nur in Bezug auf zeitlichen Verlauf u. s. w. unterschieden hinzustellen.

Aber gerade der andersgeartete zeitliche Verlauf ist es, der dieser Substanz in der Therapeutik eine vom Antipyrin abweichende Stellung anweisen dürfte.

Bezüglich seiner antipyretischen Wirkung beim Menschen ist in der ersten Mittheilung[1]) kurz Bericht erstattet. Es hatten sich in den 15 dort angegebenen Fällen auch für den Menschen die in den Thierversuchen ermittelten Unterschiede in der Wirkung zwischen Pyramidon und Antipyrin klar herausgestellt. Schon die Dosologie gestaltet sich wesentlich anders; denn eine — allenfalls nach drei bis vier Stunden wiederholte Gabe im Mittel von 0,4 (0,1—0,5) reichte beim Erwachsenen für antipyretische Zwecke auf einen Tag im Allgemeinen aus; namentlich aber war die Wirkung eine allmählichere, mildere und mehr andauernde auf der einen Seite, und auf der andern Seite dementsprechend — voraussichtlich — viel leichter abstufbar.

Die schmerzstillende Wirkung war bei den verschiedensten Anlässen eine völlig zuverlässige.

So können wir denn den bereits ausgesprochenen Wunsch wiederholen, dass das Pyramidon mit Rücksicht auf die besonderen Eigenthümlichkeiten seiner Wirkung und zumal wegen des eigenartigen Ablaufs dieser Wirkung klinischerseits eingehender Prüfung unterzogen werden möge.

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1896. No. 48.

XXXI.

Kritiken und Referate.

1.

H. Eichhorst, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie für praktische Aerzte und Studirende. Fünfte Auflage. Wien und Leipzig. Urban und Schwarzenberg. Band III und IV. 1896. 1897.

Den zwei ersten, im Jahre 1895 erschienenen Bänden des Eichhorst'schen Handbuches fünfter Auflage sind im nächsten Jahre die beiden fehlenden gefolgt. In dem vierten Bande werden in fünf Abschnitten die Krankheiten der peripheren Nerven, des Rückenmarkes, des verlängerten Markes, des Gehirns und des Sympathicus, sodann die Krankheiten der Muskeln und in sechs Abschnitten die der Haut geschildert; im fünften Bande folgt den Abschnitten über die Krankheiten des Blutes und der blutbereitenden Organe, der Milz und des Stoffwechsels das Capitel der Infectionskrankheiten, die nach Vorausschickung der acuten Exantheme nach ihrer Localisation eingetheilt werden, und unter denen in einer von der gewöhnlichen Darstellungsform abweichenden Weise Tuberculose und Syphilis in gross angelegten, alle verschiedenen Organerkrankungen vereinigenden Abschnitten zusammengefasst sind.

Die Vorzüge des Werkes sind bereits bei der Besprechung der früheren Bände in dieser Zeitschrift (Band XXIX, Heft 3 und 4) gewürdigt worden.

Auch bei den vorliegenden Bänden verdient die Fülle des Wissens, der reiche Erfahrungsschatz sowie der grosse Fleiss und die Gewandtheit der Darstellung, mit denen die Krankheitslehre nach allen Richtungen hin in knapper Form erschöpfend behandelt und durch zahlreiche vortreffliche Abbildungen das Verständniss gefördert wird, besondere Anerkennung. Nur will es dem Referenten scheinen, dass der Autor durch eine bis in's Einzelne durchgeführte, schematische, der allgemeinen Pathologie und Anatomie entnommene Eintheilung seinem Stoff öfters Zwang anthun muss, so z. B. bei den Capiteln über die acute und die chronische Milzvergrösserung, die wir nur als Symptome, nicht als eigene Krankheitsbilder anerkennen können; auch dass Myxödem und Morbus Basedowii den Krankheiten des Sympathicus zugezählt werden, dürfte wohl kaum dem Standpunkt moderner Wissenschaft entsprechen.

Namentlich aber auf dem Gebiete der Rückenmarkskrankheiten scheint es, dass der Verfasser den Errungenschaften der letzten Jahre nicht überall in gleicher Weise gerecht geworden ist; so wird die für unsere Auffassung des Krankheitswesens bedeutungsvolle moderne Neuronlehre nicht einmal in den „diagnostischen Vorbemerkungen" erwähnt. Hinsichtlich der Prognose und Therapie der meisten Rückenmarkskrankheiten, namentlich auch der Tabes dorsalis, vertritt der Verfasser einen im Interesse des behandelnden Arztes, des lernenden Studenten wie des hülfesuchenden Kranken gleich bedauernswerthen Pessimismus, einen Standpunkt, welcher der ausschliesslichen Verwerthung der längst bekannten schweren Fälle entspringt, dagegen



die erst später gewürdigten leichteren Erkrankungen ausser Acht lässt, welche im Frühstadium zum Stillstand kommen und durch eine geeignete Therapie — namentlich die von Eichhorst nur in wenigen Worten gestreifte Compensationstherapie (v. Leyden, Frenkel) — auf viele Jahre selbst die verlorene Erwerbsfähigkeit wiedergewinnen können.

Alle die angeführten Bedenken des Referenten sind aber nur Einzelheiten, über die sich streiten lässt, Kleinigkeiten in dem Rahmen eines Werkes, welches in einer für den lernenden Mediciner wie für den Belehrung suchenden Praktiker gleich brauchbaren Weise unser ganzes Wissen in der inneren Medicin und in den Grenzgebieten kurz zusammenfasst und seinem Verdienste gemäss die Anerkennung und Verbreitung finden wird, welche schon die früheren Auflagen ausgezeichnet haben.

Huber (Berlin).

2.

Prof. Dr. M. Schmidt (Frankfurt a. M.), Die Krankheiten der oberen Luftwege. Zweite sehr vermehrte und verbesserte Auflage. Berlin. 1897. Julius Springer.

Bereits nach 3 Jahren ist von dem Schmidt'schen Werk, auf das wir bei seinem Erscheinen in diesen Blättern (Bd. 25, S. 370) hinweisen durften, eine Neuauflage nöthig geworden. Ein voller Erfolg, verdient durch die Vorzüge, die wir damals an dem Werke rühmen konnten und die ihm geblieben sind; verdient auch durch die Verbesserungen, die der Verf. mit seltenem Fleisse auf jeder Seite der neuen Auflage angebracht hat.

Die zweite Auflage ist um ca. 10 Bogen stärker, als die erste. Den wesentlichsten Zuwachs hat das Capitel der Diphtheriebehandlung erfahren, die in den letzten Jahren so entscheidende Fortschritte gemacht hat. Verf. bespricht die Serumfrage mit Ruhe und Kritik; die Thatsachen haben ihn zum überzeugten Anhänger des Heilserums gemacht. Aber auch in allen anderen Capiteln ist reichlich Altes gebessert und Neues zugefügt worden. Die Besprechung der Kirstein'schen Autoskopie des Kehlkopfs, der Innervationsverhältnisse des Larynx, der Schilddrüsenbehandlung u. v. a. zeigen, dass die neuere und die neuste Literatur berücksichtigt und gewürdigt ist.

Die eigenartige Eintheilung des Stoffes, durch welche Schmidt's Werk sich auszeichnet, hat sich bewährt und ist beibehalten worden. Nur die Entwicklungsgeschichte und die Missbildungen sind des erheblichen Stoffzuwachses wegen als besonderes Capitel von der Anatomie abgetrennt, und den Oedemen, die früher als Unterabtheilung der eiterigen Entzündungen fungirten, ist ein besonderer Abschnitt eingeräumt worden.

Sehr werthvolle Vermehrungen weist auch die illustrative Ausstattung des Werkes auf. Ausser 165 Textfiguren enthält das Buch jetzt 7 farbige Tafeln. Neu sind 3 Tafeln mit den Bildern der Mikroorganismen, die für die Pathologie der oberen Luftwege hauptsächlich in Betracht kommen. Dieselben sind in Farbe und Anordnung so dargestellt, „wie sie der praktische Arzt unter dem Mikroskop sieht". Wir erwähnen diesen kleinen Zug, weil er charakteristisch ist für das Streben des Verf.'s, sich den Bedürfnissen der Praxis anzupassen, ein Streben, das auch der neuen Auflage des Werkes den Stempel aufdrückt, getreu seinem Motto: „Aus der Praxis für die Praxis". F. Klemperer (Strassburg i. E.)



3.

Dr. L. Grünwald (München), Atlas und Grundriss der Kehlkopfkrankheiten. München. 1897. J. F. Lehmann.

Der Grünwald'sche Atlas verdient die Beachtung der ärztlichen Praktiker. Bei ausserordentlicher Wohlfeilheit steht er in der Ausführung der einzelnen Bilder kaum hinter einem der bisherigen theureren Atlanten zurück. Die 107 farbigen und 25 nicht colorirten Abbildungen umfassen das ganze Gebiet der Kehlkopfkrankheiten. Dass auch die histologischen Verhältnisse in guten Illustrationen berücksichtigt sind, erhöht den Werth des Buches ebenso, wie die kurzen Krankengeschichten, die jedem Bild beigegeben sind. Verf. hat die einzelnen Bilder, ohne Rücksicht auf die Art der Erkrankung, rein nach äusserlichen Merkmalen geordnet; so bringen Tafel 8—16 Stimmbanderkrankungen, Tafel 19—26 Hinterwanderkrankungen, Tafel 27 Veränderungen am Kehlkopfeingang u. s. w. Verf. beabsichtigt durch diese Zusammenstellung „der oft so ähnlichen, ihrem Wesen nach aber sehr verschiedenartigen Erscheinungen, den Blick zu schärfen und zugleich die Auffindung solcher Bilder, welche einem gerade vorliegenden und zu deutenden Falle ähnlich sind, zu erleichtern". Ob diese Absicht erreicht wird, vermag erst der praktische Gebrauch des Buches zu lehren.

Ein kurzer Grundriss der Kehlkopfkrankheiten, der in Eintheilung und Behandlung des Stoffes mancherlei Besonderheiten zeigt, geht dem Atlas als Einleitung voran.

F. Klemperer (Strassburg i. E.)

4.

Prof. S. Rabow und Prof. L. Bourget (Lausanne), Handbuch der Arzneimittellehre. Zum Gebrauche für Studirende und Aerzte. Berlin. 1897. J. Springer.

Nach einem kurzen allgemeinen Theil, der die allgemeine Arzneiverordnungslehre und die in ihr vorkommenden Ausdrücke erläutert, werden im zweiten speciellen Theil die Arzneimittel nach ihrer physiologischen und therapeutischen Zusammengehörigkeit geordnet, im dritten Theile die officinellen Heilmittel in alphabetischer Reihenfolge nebst ihrer Verschreibungsweise besprochen. Die meisten Mittel sind auf diese Weise zweimal aufgeführt. Der wissenschaftlichen Stellung und Bedeutung der Medicamente, wie den praktischen Bedürfnissen des receptirenden Arztes ist durch diese Zweitheilung in angemessener Weise Rücksicht getragen. Zahlreiche Wiederholungen freilich sind dabei unvermeidbar gewesen.

Besonders werthvoll ist der 4. Theil, der die nicht officinellen älteren, neueren und allerneuesten Arzneimittel nebst deren Receptformeln enthält. Des Wissenswerthen ist hier eine Fülle mit grossem Fleiss zusammengetragen. Dass vielen älteren Mitteln „unverdient die Thüre gewiesen" ist, dass von den neueren und allerneuesten nach der Ansicht der Verfasser manche mehr Unheil- als Heilmittel sind, geht bei der strengen Objectivität, deren sich die Verff. befleissigen, aus der Darstellung kaum hervor. Ein kurzer Abriss der Balneologie und Klimatotherapie, der den 5. Theil, und die Tabellen und Register, die den Schluss bilden, erhöhen die praktische Brauchbarkeit des Werkes, das sich ohne Zweifel zahlreiche Freunde erwerben wird.

F. K.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



ZEITSCHRIFT

FÜR

KLINISCHE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. E. von LEYDEN, Professor der 1. med. Klinik
Dr. C. GERHARDT, Professor der 2. med. Klinik
Dr. H. SENATOR, Professor der 3. med. Klinik

IN BERLIN,

Dr. H. NOTHNAGEL, Professor der 1. med. Klinik
Dr. E. NEUSSER, Professor der 2. med. Klinik
Dr. L. von SCHROETTER, Professor der 3. med. Klinik

IN WIEN.

Zweiunddreissigster Band. Supplement-Heft.

Mit einem Portrait und 2 Tafeln.

BERLIN 1897.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.







[illegible] Kupferdr. Meisenbach Riffarth & Co Berlin.

ARBEITEN AUS DER III. MEDICINISCHEN UNIVERSITAETS-KLINIK IN WIEN.

FESTSCHRIFT

HERRN HOFRATH

PROF. DR. LEOPOLD v. SCHROETTER

RITTER VON KRISTELLI

am 5. Februar 1897

gewidmet

zu seinem

SECHSZIGSTEN GEBURTSTAGE.

BERLIN 1897.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.



Inhalt.



I.

Die angeborenen Defecte der Kammerscheidewand des Herzens.

Von

Dr. **Victor Eisenmenger.**

(Hierzu Tafel I.)

I.

Durch die Untersuchungen Rokitansky's[1]) is der Lehre von der Entstehung angeborener Defecte des Septum ventriculorum eine Basis gegeben, die nicht mehr verlassen werden darf.

Alle vorkommenden Formen entstehen durch Entwickelungshemmung und die überaus grösste Mehrzahl hat ihren Grund in abnormen Theilungsvorgängen des Truncus arteriosus communis.

Trotzdem tauchen immer wider auf's Neue Theorien auf, die in dem mechanischen Moment des strömenden Blutes die Ursache für viele Entwickelungsfehler und — in neuester Zeit — sogar für die normale Evolution des Herzens suchen.

Hunter[2]) und Morgagni[3]) sind die Begründer dieser Theorien.

Hunter lehrt: Wenn beim Fötus ein Hinderniss für den Blutstrom in der Lungenarterie erwächst, so lange die Kammerscheidewand nicht fertig ist, muss zwischen beiden Ventrikeln eine Oeffnung fortbestehen. Der kräftige Widerstand des Blutstroms, der von einer Kammer in die andere fliesst, hindert die Kammerscheidewand sich auszubilden.

Aehnlich Morgagni.

Diese Lehren fanden eifrige Verfechter. Lebert gestattet sich auf Grund derselben sogar den Schluss, dass in zwei von Bouillaux und

1) Rokitansky, Die Defecte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875.

2) Hunter, Med. Observat. and engu. 1783. V. 6. Cit. bei Kussmaul.

3) Morgagni, Cit. bei Burresi, Sperimentale. Bd. 46.



einem ungenannten Autor beschriebenen Fällen eine Enge der Pulmonalarterie vorhanden gewesen sein müsse, weil in dem einen das Foramen ovale weit offen war, im anderen die Kammerscheidewand fast fehlte, — trotzdem der Autor im ersteren Fall von Erweiterung der Pulmonalis spricht und im letzteren ausdrücklich gesagt wird, dass die aus dem Herzen kommenden Arterien weit gewesen seien.

In jüngster Zeit schreibt Mac Gillavry[1]) dem Blutstrom noch mehr Einfluss zu.

Er soll das Wachsthum des Herzens beeinflussen etwa in der Art, wie sich ein Fluss das Bett gräbt. Er deducirt das „bis heute unaufgeklärte"[2]) Factum, dass die Arteriae Aorta und Pulmonalis ein Stück eines nach links gewundenen Spiralganges bilden, daraus, dass das Blut vor der vollendeten Theilung des Truncus arteriosus in Form zweier linksgewundener einander umstrangelnder Flässigkeitsspiralen in denselben einströmt. An der Scheidenfläche dieser Spiralen wird das Septum trunci als eine nach links gewundene Wand gebildet.

Die durch äusseren Druck hervorgerufenen abnormen Positionen des Truncus zum Ostium interventriculare erläutern in genügender Weise alle abnormen Verengerungen der grossen Schlagadern und ebenso sehr das Zustandekommen etwaiger Defecte der Herzsepten und das Vorhandensein abnormer Herzsepten.

Ein Druck auf den Truncus ruft nämlich Stenose desselben hervor, welche ihrerseits wieder zur Entstehung von Septumdefecten Anlass giebt.

Die Hypothesen Hunter's, Morgagni's und ihrer Nachfolger entspringen dem Bedürfniss, sowohl die grosse Häufigkeit[3]) der Combination von Pulmonalstenose und Septumdefect, als auch die functionelle Zweckmässigkeit dieser Combination zu erklären.

Diesem Bedürfniss entsprechen sie allerdings vollkommen.

Wenn man dem strömenden Blut die Fähigkeit zuschreibt, die embryonalen Oeffnungen der Scheidenwände des Herzens offen zu halten, dann ist es klar, dass in allen Fällen von Pulmonalstenose, bei denen

---

1) Mac Gillavry, De aetiologie en de pathogenese der congenitale hartgebreken. Inaug.-Diss. Leyden 1895. Ref. im Centralbl. f. innere Med. 1896. No. 22.

2) Von Rokitansky wird das Factum so aufgeklärt, dass der hintere und rechts stehende der beiden Gefässstämme in den linken Ventrikel aufgenommen wird, während der vordere und links stehende im rechten Ventrikel verbleibt.

3) Unter Anderen hat Zaruffi in 38 Fällen von Perforation des Septum interventriculare 29mal die Arteria pulmonalis verengt, verschlossen, transponirt oder von der Aorta nicht getrennt gefunden.

Gintrac hat in 87 Fällen von abnormer Communication der Ventrikel 82 gefunden, bei denen die Pulmonalis verengt war.

Costa-Alvarenga fand den rechten Ventrikel in mehr als 94 pCt. der Fälle dilatirt, in mehr als 55 pCt. hypertrophirt.

Die drei Autoren findet man bei Burresi citirt.



ja der Blutstrom vom rechten zum linken Herzen abgelenkt wird, die Scheidewand offen bleiben muss und zwar dort, wo der Strom am intensivsten ist, also an der zweckmässigsten Stelle, im Ventrikelseptum.

Doch ergeben sich aus der klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrung gewichtige Bedenken.

Schon Meckel schliesst auf Grund von Fällen, in denen Offenbleiben des Ventrikelseptums und gleichzeitig Hypertrophie des rechten Ventrikels beobachtet wurde, ohne dass an der Pulmonalis eine Abnormität bestand, und ohne dass sonst im Lungenkreislauf ein Hinderniss vorhanden war, dass der Grund für das Offenbleiben des Septums nicht in den Folgen der Stenose des Pulmonalostiums für den Kreislauf gesucht werden dürfe.

Er hält das Offenbleiben des Ventrikelseptums für das Primäre, veranlasst durch eine Insufficienz der Entwickelungsactivität.

Dadurch wird der Blutstrom von der Pulmonalis abgelenkt und diese bleibt in ihrer Entwickelung zurück und schrumpft, wie die Arteria und Vena umbilicalis, wenn kein Blutstrom mehr durchgeht.

Spätere und auch neuere Autoren, z. B. Burresi, sind geneigt, für die Mehrzahl der Fälle die Morgagni'sche, für die übrigen die Meckel'sche Hypothese gelten zu lassen.

Es ist jedoch nicht einzusehen, wieso das Offenbleiben des Septum ventriculorum allein die Ablenkung des Blutstromes nach dem linken Ventrikel zur Folge haben soll.

Es muss zugleich eine beträchtliche Hypertrophie des rechten Ventrikels bestehen und das ist allerdings immer bei uncomplicirten Septumdefecten der Fall.

Von den Anhängern der Hunter-Morgagni'schen Theorie wird darin die Ursache für einen die Septumlücke offenhaltenden Blutstrom gesucht.

Man sieht, dass beide Theorien genöthigt sind, um nicht die offenbar zusammengehörigen complicirten und einfachen Septumdefecte ätiologisch von einander trennen zu müssen, im letzteren Fall stillschweigend die Existenz einer primären Hypertrophie des rechten Ventrikels anzunehmen.

Für eine solche Annahme ist aber gar keine Berechtigung vorhanden, während, wie wir später sehen werden, die Hypertrophie eine nothwendige Folge des Septumdefectes ist.

Auch die Fälle, in denen bei bestehender hochgradiger Pulmonalstenose das Kammerseptum geschlossen ist, beweisen direct die Unhaltbarkeit beider Hypothesen. Solche Fälle sind, wenn auch nur vereinzelt, beobachtet worden. Bei ihnen ist der rechte Ventrikel so verkümmert, dass er zu einem bedeutungslosen Anhängsel des linken geworden ist.



Genauer kann ich auf diese Dinge hier nicht eingehen. Sie sind ausführlich in der Abhandlung Rokitansky's besprochen.

Noch evidenter wird die Unhaltbarkeit der Hunter-Morgagnischen Lehre, wenn man ihr Verhältniss zu den physikalischen Gesetzen und den Gesetzen des Wachsthums prüft.

Es lässt sich nämlich beweisen, dass auch unter den von den Anhängern dieser Hypothese angenommenen Bedingungen, der Blutstrom gar nicht die Macht hat, die Schliessung der Lücke, durch die er strömt, zu verhindern.

Die Annahme besticht durch ihre grosse Anschaulichkeit. Es drängt sich der Vergleich mit der Verzögerung der Bildung einer Eisdecke auf fliessenden Gewässern auf.

Der Vergleich ist aber ganz unpassend.

Die Bildung der Eisdecke wird dadurch verzögert, dass die zuerst an der ganzen Oberfläche gleichzeitig entstehende dünnste Eisdecke immer wieder duch die Strömung des Wassers zerstört wird und die am Rande sich ansetzenden Theilchen weggespült werden. Das Wachsthum des Ventrikelseptums dagegen erfolgt ausschliesslich vom Rande her, nicht durch Apposition und kann daher durch die Spülung auch nicht behindert werden.

Man müsste also annehmen, dass der Flüssigkeitsstrom, der durch den Defect durchgeht, auf seine Wandungen, das ist auf den Rand des Defects einen hinreichend starken Druck ausübt, um das Wachsthum desselben zu hindern. Es ist wohl richtig, dass ein äusserer Druck das Wachsthum in einer bestimmten Richtung hemmen kann. Nicht etwa rein mechanisch, denn der Wachsthumsdruck ist bekanntlich viel grösser als der Druck, der in unserem Fall praktisch vorkommen kann, wohl aber dadurch, dass eine verhältnissmässig geringe, dauernde Compression des wachsenden Gewebes dasselbe in seiner Ernährung und somit in seinem Wachsthum beeinträchtigen kann.

Beispiele dafür sehen wir häufig, von den tiefen Einschnürungen, die eine umschlingende Nabelschnur oder ein Amnionstrang macht, bis zu den statischen Wachsthumsanomalien der Knochen.

Wir haben also zu untersuchen, ob an den Rändern des Defects ein solcher Druck entsteht.

Von dem Druck, der während der Systole in den Ventrikeln herrscht und der selbstverständlich auch auf den Rändern des Defects lastet, müssen wir absehen, da derselbe Druck auch unter normalen Verhältnissen besteht, wobei der Verschluss des Septumdefects anstandslos erfolgt.

Es fragt sich nur, ob die Strömung als solche im Stande ist, einen beträchtlicheren Ueberdruck zu erzeugen.



Näherungsweise ist der Druck, den ein Flüssigkeitsstrom auf eine ihm entgegengestellte Fläche ausübt, eine Function vom Sinus des Winkels, den diese Fläche mit der Stromrichtung bildet, ist also ein Maximum, wenn die Fläche senkrecht zur Stromrichtung steht und ist gleich Null, wenn der Winkel Null ist, wenn die Fläche also der Stromrichtung parallel ist.

Unter besonderen Umständen kann allerdings im letzteren Fall auch ein positiver oder negativer Druck zu Stande kommen[1]), diese Differenzen sind aber bei den geringen Stromgeschwindigkeiten in unserem Fall sehr unbedeutend und können vernachlässigt werden.

Nun liegt die Fläche, auf der ein Druck lasten müsste, um das Wachsthum des Septums zu veranlassen, die Endfläche des Septumrudiments, parallel zum Blutstrom, der durch den Defect durchgeht, es kann also dort ein nennenswerther Ueberdruck nicht entstehen. Am besten lässt sich das durch einen Vergleich illustriren.

Die Wassergänge der Mühlen werden durch schieberartige Vorrichtungen abgeschlossen. Wäre die Strömung des Wassers im Stande, sich der Bewegung des Schiebers zu widersetzen, so müsste bei der sehr bedeutenden Intensität der Strömung im Mühlgang auch eine bedeutende Kraft erforderlich sein, ihn zu verschliessen.

Das ist nun, wenn nicht sehr ungünstige Reibungsverhältnisse bestehen, erfahrungsgemäss nicht der Fall.

Ein Druck, der das Wachsthum des Ventrikelseptums beeinflussen könnte, kommt nur dadurch zu Stande, dass in solchen Fällen ein Ueberdruck im rechten Ventrikel bestehen muss, der auf die gegen die rechte Kammer gewendete Fläche des bestehenden Theils des Ventrikelseptums so einwirkt, dass er ihn gegen den linken Ventrikel zu zu drängen sucht.

Auch dieser Druck hat gar keine Folgen für das Wachsthums des Septums:

„Das defecte Septum ist immer merklich nach rechts geneigt, wobei jedoch die Ausbauchng dahin fehlt oder nur sehr klein ist, so, dass es mit jener Neigung nahezu gestreckt und straff hinzieht. Allein es giebt Fälle, bei denen das Septum oben mit einer ausgesprochenen convexen Krümmung nach rechts hereinspringt, Fälle, welche insbesondere gegen die Annahme einer den Defect bedingenden rechtsseitigen Stauung geltend gemacht werden" (Rokitansky l. c. S. 105).

Ich möchte diese Fälle nicht gegen die Annahme einer schwer zu leugnenden rechtsseitigen Stauung, sondern vielmehr gegen die Annahme einer Einwirkung dieser Stauung auf das Wachsthum des Ventrikelseptums geltend machen.

---

1) Der negative Druck wird praktisch bei der Quecksilberpumpe verwerthet.



Mit dem Nachweis, dass der Blutstrom keinen Einfluss auf das Wachsthum der Kammerscheidewand besitzt, fällt die **Hunter-Morgagnische** Hypothese.

Rokitansky erklärt die Häufigkeit der Combination der Pulmonalstenose mit einem Defect des Septum ventriculorum in folgender Weise.

In diesen Fällen verlangt es die anomale Stellung der Gefässstämme und die abnorme Weite der Aorta, dass das von unten her gegen das Septum trunci wachsende Septum ventriculorum **einen weiteren Weg zurückzulegen hat, als de norma und in Folge dessen sein Wachsthum nicht hinreicht, an den weit abliegenden rechtsseitigen Umfang der Aorta heraufzugelangen.**

Damit sind alle Schwierigkeiten der Stauungstheorie behoben, es lassen sich auch jene verhältnissmässig häufigen Befunde auf diese Weise einfach und ungezwungen erklären, bei denen zugleich mit einem Septumdefect abnorme Stellung oder Transposition der Gefässstämme bei normalem Kaliber derselben besteht. Auch hier hat das Septum einen weiteren Weg zurückzulegen als de norma, während kein Grund für ein stärkeres Durchfliessen des Blutes durch die embryonale Lücke besteht.

In einer Beziehung leistet die **Rokitansky**'sche Theorie anscheinend weniger, wie die Blutstromtheorie. Sie erklärt wohl die Häufigkeit der Combination von Pulmonalstenose und Septumdefect, nicht aber die fast absolute Constanz und auch nicht die Zweckmässigkeit derselben. Das Plus in der Grösse des Wegs, den die Kammerscheidewand gegenüber der Norm zurückzulegen hat, ist oft so gering, dass man sich nicht recht vorstellen kann, warum nicht dort öfter ein Ausgleich durch verstärktes Wachsthum stattfindet.

Wenn wir aber bedenken, dsss die Zeit, in der sich der Verschluss des Ventrikelseptums vollzieht, in die wir also die Entstehung des Defectes zurückverlegen müssen, in die achte bis neunte Embryonalwoche fällt, also in eine Zeit, in der wir so gut wie gar keine Kenntnisse über die pathologische Anatomie der Früchte haben, wenn wir ferner bedenken, dass bei einer bestehenden Stenose der Pulmonalarterie der Verschluss des Ventrikelseptums eine schwere Verschlimmerung der Circulationsstörung bedeutet, die mit grosser Wahrscheinlichkeit den Tod der Frucht zur Folge hat, so ist es dadurch allein schon klar, warum wir in Früchten mit Pulmonalstenose so constant ein offenes Septum ventriculorum finden.

Auch in den Früchten, bei denen die Wachsthumenergie des Kammersystems eine ausreichende wäre, um den an sie gestellten, gesteigerten Ansprüchen zu genügen, kann ein Verschluss derselben nur in den seltensten Fällen eintreten, weil der Embryo schon abstirbt, be-



vor der Verschluss eintritt in dem Moment, in dem die sich verkleinernde Lücke compensatorisch insufficient wird.

Auf dieselbe Weise erklärt sich die Zweckmässigkeit. Diejenigen Früchte, bei denen der Vorgang etwa in einer für den Kreislauf weniger zweckmässigen Weise erfolgt, entziehen sich dadurch, dass sie schon in einer frühen Embryonalperiode absterben, unserer Beobachtung.

Die Theorie Rokitansky's entspricht somit auch in dieser Beziehung den Forderungen, die wir an sie stellen müssen.

II.

Welchen Einfluss hat das Offenbleiben des Septum ventriculorum auf den Kreislauf? Dass es sich um eine bedeutungslose Anomalie handelt, wie vielfach behauptet wird, gilt gewiss nur für die Fälle, in denen die Perforation als feiner, gerade nur für eine Sonde durchgängiger Canal zufällig bei der Obduction entdeckt wurde.

Hat die Oeffnung eine irgendwie nennenswerthe Grösse, dann sind die Folgen sehr bedeutende und es kommt für den Organismus zu allen Consequenzen, welche die Fehler des Herzmechanismus im allgemeinen haben. Im embryonalen Leben freilich ist ein solcher Defect ganz bedeutungslos. Die geringen Anomalien, die sich etwa daraus ergeben, werden durch den offenen Ductus Botalli ausgeglichen. Mit dem Moment der Geburt aber, mit der mächtigen Entfaltung der Lungencapillaren und der vollständigen Trennung des grossen und kleinen Kreislaufs ändert sich das sofort.

Zum besseren Verständniss empfiehlt es sich zunächst die Veränderungen zu betrachten, die im Kreislauf eines gesunden, erwachsenen Individuums auftreten würden, wenn die Ventrikelscheidewand seines Herzens plötzlich ein Loch bekäme.

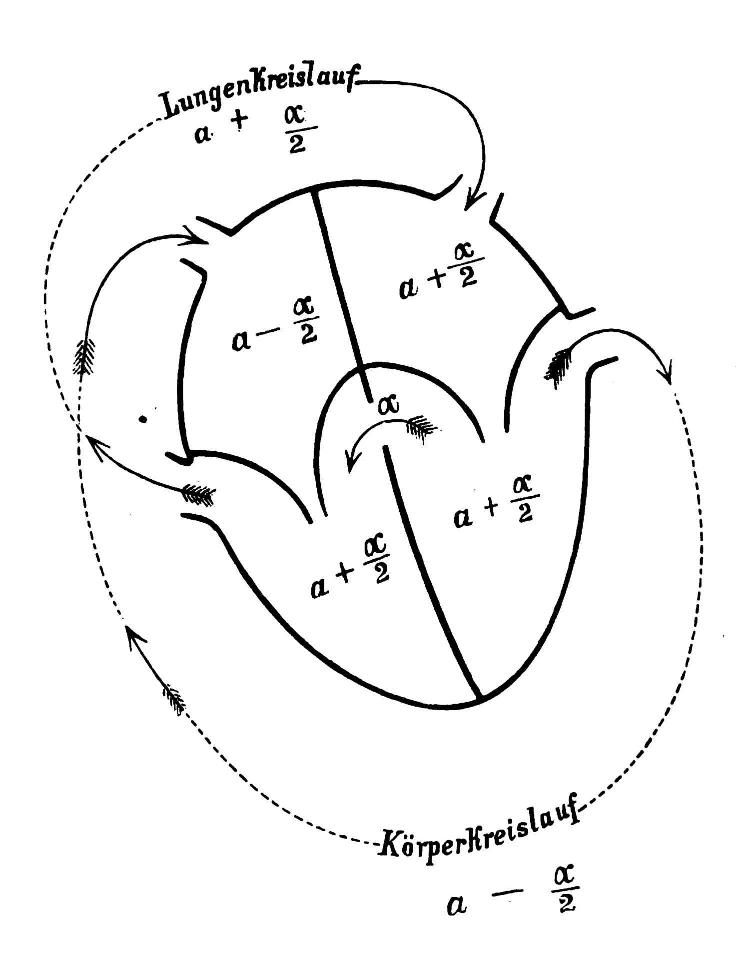
Da physiologisch der Druck im rechten Ventrikel ein geringerer ist als im linken, muss bei jeder Systole Blut durch das Loch aus dem linken in den rechten Ventrikel strömen (und zwar so viel, dass die Druckdifferenz dadurch ausgeglichen wird) und von da in die Pulmonalarterie.

Es gelangt also mehr Blut in den kleinen Kreislauf als das normaliter der Fall ist und somit auch in den linken Vorhof und in den linken Ventrikel.

Man kann sich die Sache so vorstellen, als ob ein Theil des Gesammtblutes aus dem grossen Kreislauf ausgeschaltet wäre und fortwährend auf dem Weg: Linker Ventrikel, rechter Ventrikel, Lungenkreislauf, linker Vorhof, linker Ventrikel circulirte, während die Hauptmasse den gewöhnlichen Weg macht.



Nennen wir die Blutmenge, die während eines vollständigen Kreislaufes vom linken Ventrikel in den rechten übertritt α, die Gesammtblutmenge a, so ergiebt sich folgendes Schema.



Diese Theile des Kreislaufes sind demnach mit Blut überfüllt, während der grosse Kreislauf und der rechte Vorhof weniger Blut führt als normal.

Das kann auch durch compensatorische Vorgänge nur quantitativ geändert werden. Die zu erwartenden compensatorischen Vorgänge sind folgende.

1. Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, weil sowohl der Inhalt als der Druck vermehrt ist und zwar überwiegende Hypertrophie, denn die Mehrzufuhr vom linken Ventrikel her wird durch das Minus an Zufuhr vom rechten Vorhof her theilweise compensirt, die Drucksteigerung dagegen ist eine beträchtliche.

2. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels und zwar überwiegende Dilatation, weil der Inhalt zwar durch vermehrten Zufluss aus dem Lungenkreislauf vermehrt ist, der Druck aber nicht die volle



der Vermehrung des Inhaltes entsprechende Erhöhung zeigt, weil der Ventrikel sein Blut nicht nur in die Aorta, sondern auch in den rechten Ventrikel entleeren kann und er daher gegen einen geringeren Widerstand arbeitet.

3. Eine durch die Vermehrung des Blutzuflusses bedingte geringe Dilatation des linken Vorhofes.

Zu einer vollständigen Compensation, das ist zu einer Herstellung normaler Kreislaufsverhältnisse kann es auf diese Weise nicht kommen, so nahe die Annahme auch liegt, dass wenn der rechte Ventrikel einmal so stark geworden ist, wie der linke, das Ueberströmen des Blutes aufhören muss.

Wenn das eingetreten ist, dann hört der Grund zur weiteren Hypertrophie auf, weil beide Ventrikel gegen denselben Druck arbeiten, das Blut wird aber aus den durch die Communication zu einem einzigen Hohlraum gewordenen Ventrikeln immer noch vorwiegend nach dem Ort des geringeren Widerstandes, id est nach der Pulmonalis, abströmen.

Nun haben wir es nicht mit einem plötzlich entstandenen Defect des Septum eines vollentwickelten Herzens zu thun, sondern mit einem in einem embryonalen Herzen bereits bestehenden, in einem Herzen, in dem sich die dynamischen Unterschiede zwischen rechtem und linkem Ventrikel erst ausbilden sollen.

Das Endresultat muss das Gleiche sein, der Weg ist ein anderer.

Die beiden Ventrikel stellen ein communicirendes Ganze dar und nach den Gesetzen des Druckes in communicirenden Gefässen muss der Druck an jedem Punkt der Wandung derselben der gleiche sein; daher kann es von vornherein gar nicht zur Entstehung der physiologischen Differenz in der Stärke der beiden Ventrikel kommen.

Aus den communicirenden Ventrikeln hat das Blut zwei Abflusswege, in die Pulmonalis und in die Aorta. In der Pulmonalis ist der Druck geringer als in der Aorta und daher muss andauernd mehr Blut in sie hineinfliessen, als in die Aorta, daher bekommt die linke Kammer mehr Blut aus dem Vorhof als die rechte und es muss ein fortwährendes Ueberströmen des Blutes stattfinden.

Anscheinend erfährt die Kreislaufstörung in den meisten der hierhergehörigen Fällen eine Correctur durch die eigenthümliche Stellung, das „Reiten“ der Aorta, das heisst dadurch, dass sie ihren Ursprung aus beiden Ventrikeln nimmt.

Man könnte sich dieses Verhalten so zurecht legen und hat es auch vielfach gethan, als ob der Rest des Ventrikelseptums durch den Blutstrom, der durch die Oeffnung durchgeht, gegen den linken Ventrikel zu abgelenkt wird. Wenn man sich vorstellt, dass das Septum eine solche Lage einnimmt, das seine Verlängerung auf die Scheidewand zwischen

Aorta und Pulmonalis trifft, so ist es evident, dass durch eine Ablenkung des Septums nach links es zu Stande kommt, dass die Aorta aus beiden Ventrikeln entspringt, dass sie auf dem Septum reitet.

Nun wissen wir aber aus dem früher Gesagten Folgendes. Ich glaube erwiesen zu haben, dass der Blutstrom gar nicht die Macht hat, das Wachsthum des Septums irgendwie zu beeinflussen. Wenn man aber trotzdem geneigt wäre, dem Blutstrom einen solchen Einfluss zuzuschreiben, so müsste in den Fällen von Perforation des Septums, die nicht mit einer Pulmonalstenose complicirt sind, der Blutstrom, weil er ja gegen den rechten Ventrikel zu gerichtet ist, das Septum auch gegen den rechten Ventrikel ablenken. In der That ist, nach Rokitansky, das Ventrikelseptum immer gegen den rechten Ventrikel schief gestellt.

Man sieht, dass auf diese Weise ein Reiten der Aorta nicht zu Stande kommt, die Erklärung, dass der scheinbare Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln seinen Grund in der Schiefstellung des Septums hat, ist somit ganz unhaltbar.

Der Grund liegt vielmehr ganz wo anders. Ursprünglich entspringt der Truncus arteriosus communis aus der rechten Hälfte des gemeinschaftlichen Kammerraumes. Wenn auch späterhin eine Umlagerung derart stattfindet, dass er an die Vorderseite desselben gelangt, so wird er doch dadurch, dass der vordere Schenkel des sich von unten her entwickelnden Septums an seinem linken und hinteren Umfang inserirt, in den Bereich des rechten Ventrikels hineingenommen. Andererseits erfolgt die Theilung des Truncus arteriosus durch das Septum Trunci so, dass es in eine vordere, etwas linksstehende Pulmonalis und in eine hintere etwas rechts stehende Aorta zerfällt. Der vordere Schenkel des Ventrikel-Septums wächst entlang dem Septum trunci von hinten und links nach vorne und rechts und es muss daher der hintere Schenkel, um sich mit dem vorderen zu vereinigen, eine Excursion nach rechts um die Wurzel der Aorta machen, wobei er zugleich die hintere und rechte Wand derselben bildet.

Auf diese Art kommt die Aorta, obwohl sie zwischen den Ventrikeln etwas gegen den rechten zu steht, doch mit ihrer Mündung in den linken hinein. Es ist nun klar, dass wenn dieser Theil des Ventrikelsystems sich in Folge der Insufficienz des Wachsthums nicht entwickelt — und das ist der gewöhnlichste Fall — dass dann die Aorta nicht nur mit dem rechten Ventrikel communiciren, sondern sogar mit dem grössern Theil ihres Lumens über ihm stehen muss[1]).

1) Das sichtbare Loch in der Scheidewand, das durch einen halbkreisförmigen Rand begrenzt ist und in der Ebene des Septums liegt, ist gar nicht der Defect, sondern die durch die beschriebene Excursion des Septums in den linken Ventrikel hin-



Es ist also durchaus nicht nöthig eine Verschiebung des Ventrikelseptums nach links oder eine Verschiebung der Aorta nach rechts als Grund dafür anzunehmen.

Man sollte glauben, dass durch diese Lage der Aorta über beiden Ventrikeln, die durch den Defect hervorgerufene Kreislaufstörung wenigstens theilweise compensirt wird, indem der durch das Loch in der Scheidewand in den rechten Ventrikel gelangte Blutantheil so noch Gelegenheit hat in die Aorta hineinzukommen; das ist aber nur scheinbar der Fall.

Denkt man sich den Defect so ergänzt, wie er durch normales Wachsthum ergänzt worden wäre, so sieht man, dass der anscheinend dem rechten Ventrikel angehörige Theil, aus dem das Blut in die Aorta hineingelangen kann, in Wirklichkeit noch zum linken Ventrikel gehört.

Uebrigens braucht man nur zu bedenken, dass rechter und linker Ventrikel einen gemeinsamen Raum darstellen, aus dem zwei Gefässe entspringen und dann ist es evident, dass dorthin mehr Blut strömen muss, wo weniger Widerstand ist.

Ich will nun die Krankengeschichte eines an der Klinik Schrötter zur Beochtung gekommenen Falls anschliessen.

III.

Froim Richtmann, 32jähriger, verheiratheter Kutscher aus Krabacz in Ungarn wurde am 1. August 1894 in die Klinik aufgenommen.

Er hat ausser seiner gegenwärtigen Erkrankung, an der er seit frühester Kindheit leidet, weder Gelenkrheumatismus, noch eine fieberhafte, noch überhaupt eine andere Krankheit gehabt.

Er entwickelte sich normal, hat in der Schule gute Fortschritte gemacht. In seinem 20. Lebensjahre heirathete er und hat ein gesundes und kräftiges Kind.

Schon in seiner ersten Kindheit fiel den Eltern die bläuliche Färbung seiner Haut auf, die sich bei der geringsten Anstrengung, beim Schreien etc. sehr steigerte. Ebenso verursachte ihm jede grössere Anstrengung Athembeschwerden, doch konnte er seinen Beruf als Kutscher ganz gut versehen.

Im Januar 1894 bemerkte Patient zum ersten Male, dass ihm ohne besondere Veranlassung die Beine anschwollen und er begann noch stärker als bisher an Kurzathmigkeit und Herzklopfen zu leiden. Der Zustand dauerte mit wechselnder Intensität an und veranlasste den Patienten das Krankenhaus aufzusuchen,

Die Angaben werden von dem Patienten sehr präcis gemacht und von der ihn besuchenden Mutter bestätigt. Diese erzählt noch, dass sowohl sie, als ihr Mann immer gesund gewesen und dass Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett ganz normal verlaufen seien.

---

ein verlegte Mündung der Aorta: Der Defect ist in einer gegen den rechten Ventrikel convexen Fläche zwischen dem Rande des Septums und der rechten Wand der Aorta zu suchen.



Status praesens. Patient ist ziemlich gross, von kräftigem Knochenbau, mässig entwickelter Musculatur, geringem Panniculus adiposus. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute hochgradig cyanotisch, besonders die Haut der Prominenzen. Hals lang, mittelbreit; man bemerkt eine leichte Anschwellung der Vena jugularis, besonders rechts, und deutliches Unduliren derselben.

Thorax ziemlich lang, mittelbreit, auffallend stark gewölbt, Abdomen etwas aufgetrieben, an den Knöcheln und an den rückwärtigen Partien der Thoraxhaut leichte Oedeme. Die Endglieder der Finger etwas verdickt, die Nägel stark klauenförmig gekrümmt. Ueber beiden Lungenspitzen vorne heller, voller Percussionsschall, rechterseits bis zum unteren Rand der siebenten Rippe, linkerseits bis zum oberen Rand der vierten Rippe reichend. Rückwärts allenthalben heller, voller Percussionsschall in normaler Ausdehnung, auscultatorisch die Zeichen eines diffusen Katarrhes.

In der Herzgegend ist eine stärkere Erschütterung der Brustwand wahrnehmbar, welche sich auch noch über die normalen Grenzen des Herzens hinaus ausbreitet.

Der Spitzenstoss befindet sich im 6. Intercostalraum $6^1/_2$ cm nach aussen von der Mamillarlinie, daselbst beginnt auch die Herzdämpfung und reicht nach rechts bis 4 cm über den rechten Sternalrand hinaus.

An der Basis reicht die Herzdämpfung im 4. Intercostalraum von der Mamillarlinie bis zum linken Sternalrand. In linker Seitenlage verlagert sich die Herzspitze etwa um einen Centimeter nach links.

Ueber der Herzspitze vernimmt man ein von einem fühlbaren Schwirren begleitetes Geräusch in der Systole und einen dumpfen zweiten Ton. Das Geräusch ist nach rechts hin in der ganzen Ausdehnung der Herzdämpfung hörbar. Es hat sein Punctum maximum in der Mitte der Herzdämpfung und nimmt von da nach allen Richtungen an Intensität ab, rascher jedoch nach oben und links, als nach unten und rechts. Ueber der Aorta und der Pulmonalis ist es nicht mehr zu hören.

An den übrigen Ostien sind die Herztöne etwas dumpfer, aber reiner, der zweite Pulmonalton ist nicht accentuirt.

Die Leberdämpfung überschreitet um drei Querfinger den Rippenbogen und reicht nach links bis zur linken Mamillarlinie. Der Leberrand ist deutlich palpabel, derb abgerundet, die Milzdämpfung stark vergrössert. Sonst ist am Abdomen nichts Abnormes nachweisbar. Puls frequent (108) etwas irregulär, schlecht gespannt, Arterie weich, Harnmenge 1500 ccm, Harn strongelb, klar, sauer, enthält geringe Mengen von Eiweiss und spärliche granulirte Cylinder. Im nativen Blutpräparat normales Verhalten; Fleischl ca. 120 pCt., Resultat der Augenspiegeluntersuchung negativ. Therapie: Inf. fol. digitalis 1,5 : 150,0, späterhin Diuretin 6,0 p. die.

Bemerkenswerth ist das Verhalten des Pulses. Nachdem die Irregularität desselben unter dem Einfluss der Digitalis geschwunden war, bewegten sich die Ziffern der Pulsfrequenz zwischen 72 und 80.

Zeitweise aber sank die Frequenz, ohne dass je dazwischenliegende Zahlen beobachtet werden konnten auf 42—46, doch konnte man manchesmal erkennen, dass die Pulswelle verdoppelt war. In einem solchen Moment gelang es eine Pulscurve aufzunehmen. Leider ist dieselbe verloren gegangen und ich muss mich daher darauf beschränken, sie zu beschreiben.

Es folgten immer zwei Elevationen unmittelbar aufeinander, die von den nächsten durch eine längere Pause getrennt waren. Zwischen diesen beiden Elevationen, von denen die zweite bedeutend niedriger war als die erste, sank der Schreiber nicht bis zur Abscissenaxe ab. Beide, besonders die zweite, zeigten deutliche Rückstosselevationen — im Ganzen war es also die Curve eines Pulsus bige-



minus alternans. Eine Verdoppelung des Herzspitzenstosses konnte ich niemals finden; doch hatte ich den Eindruck, als ob der Spitzenstoss von längerer Dauer sei als sonst.

Auscultatorisch dagegen war die Verdopplung der Herzaction manchmal ganz gut zu constatiren, wenn auch die der zweiten Pulswelle entsprechenden Töne immer schwach waren.

Aufmerksam gemacht durch die wiederholten Untersuchungen in dieser Richtung, erklärte der Patient, dass er nicht nur die Verdoppelung seines Herzschlages spüre, sondern dass er auch im Stande sei, willkürlich dieselbe hervorzurufen. Er drehte sich zu diesem Zwecke langsam auf die rechte Seite und wenn er mit dieser Bewegung etwas über die rechte Seitenlage hinausgekommen war, so stellte sich in der That das Phänomen ein. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung machte der Patient während der vier Monate, die er im Spital verbrachte, wiederholte Besserungen und Verschlimmerungen durch.

Einmal wurde durch mehrere Tage hindurch das Auftreten eines schwachen diastolischen Geräusches an der Stelle, wo das systolische sein Punctum maximum hatte beobachtet. In der letzten Zeit verallgemeinerten sich die Oedeme, der Patient wurde sehr schwach, litt an Kopfschmerzen und wiederholtem Erbrechen, der Puls wurde unregelmässig, fast unfühlbar und am 13. November trat nach einer heftigen Haemoptoe der Exitus letalis ein.

Sectionsbefund (Prof. Dr. Kolisko).

Klinische Diagnose: Defectus septi ventriculorum; infarctus pulmonum.

Anatomische Diagnose: Defectus septi ventriculorum cordis (partis posterioris septi anterioris) subsequente hypertrophia cordis praecipue ventriculi dextri. Cicatrices multiplices myocardii ventriculi sinistri e myomalacia. Degeneratio myocardii adiposa incipiens. Hyperaemia mechanica universalis. Infarctus haemorrhagicus pulmonum.

Der Körper gross, kräftig gebaut, mager. Die Haut blassgelblich in den vorderen Partien, diffus dunkelviolett in den rückwärtigen, nur im Gesicht und am Hals cyanotisch, an den Extremitäten mit streifigen und punktförmigen Blutaustritten bezeichnet; ihr Unterhautzellgewebe mit Ausnahme von Kopf, Hals und oberer Brusthälfte stark ödematös geschwollen, am stärksten an den unteren Extremitäten. Die sichtbaren Schleimhäute cyanotisch, die Pupillen weit; der Hals kurz, der Brustkorb lang, breit, gewölbt, das Abdomen flach. An den Endphalangen der oberen Extremitäten eine leichte Verdickung des Knochens auffallend (Trommelschlägelfinger).

Die Kopfhaut sehr blutreich; der Schädel geräumig mesocephal, dünnwandig, compact; die Dura gespannt blutreich; ihre Blutleiter von flüssigem Blute strotzend. Die inneren Meningen blutreich, zart, längs des medialen Randes der Hemisphären mit pacchionischen Granulationen besetzt. Das Gehirn etwas geschwellt und weicher, seine Rinde allenthalben grauviolett, sein Mark auf dem Durchschnitt zahllose Blutpunkte zeigend, im Centrum semiovale auch vereinzelte capilläre Blutaustritte enthaltend. Im linken Gyrus fornicatus, nahe dem Balkenknie erscheint die Rinde an einer erbsengrossen Stelle von einer sklerotischen grauen Geschwulstmasse substituirt. Die Gehirnkammern sind enge; die Tela chorioidea ist sehr blutreich, die Ganglien sind grauviolett, ebenso die Kleinhirnrinde; auch Pons und Medulla oblongata sind sehr blutreich, die basalen Hirnarterien sind zartwandig.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich $^1/_2$ Liter klarer seröser Flüssigkeit. Das Zwerchfell beiderseits hochstehend.

Der Herzbeutel erscheint in seiner oberen Hälfte von den gedunsenen und aneinander stossenden Rändern der Oberlappen bedeckt, während er in seiner unteren Hälfte in einer Breite von 14 cm blossliegt, indem der vordere Rand des linken Unter-

lappens bis in die vordere Axillarlinie zurückgedrängt ist. Nach Zurückschlagung der Lungenränder erscheint der Herzbeutel so vergrössert, dass seine Breite 20 cm, seine Höhe 16 cm beträgt. In den Pleuraräumen findet sich je $^1/_4$ Liter Serum, die Lungen sind im hinteren Umfange locker angewachsen. Die Vergrösserung des Herzbeutels erscheint durch eine mächtige Vergrösserung des Herzens selbst bedingt, in der Herzbeutelhöhle befindet sich nur $^1/_8$ Liter Serum. Das Pericardium ist in beiden Blättern cyanotisch, glatt, glänzend.

Das Herz ist auf das Fünffache vergrössert, circa 20 cm breit und 16 cm lang; am stärksten ist sein rechter Vorhof vergrössert, der über mannsfaustgross ist. Die beiden Ventrikel sind stark ausgebaucht, namentlich der rechte, beide starrwandig; die grossen Gefässe an der Herzbasis erscheinen in dem normalen Stellungsverhältniss zu einander, sind aber auffallend weit; so springen die Lungenvenen als daumendicke Wülste in die Herzbeutelhöhle vor.

Am linken Ventrikel, namentlich gegen die Spitze zu, schimmern durch das Pericardium zahlreiche sehnig-schwielige Stellen der Musculatur durch, die zackig begrenzt, linsen- bis hellergross sind. Alle Herzhöhlen sind stark erweitert und strotzend mit lockergeronnenem und flüssigem, schwarzrothem Blute gefüllt.

Der linke Ventrikel ist 8—10 mm dick, enthält in seiner ausgebauchten Spitze eine taubeneigrosse globulöse Vegetation, die central erweicht ist; sein Fleisch ist dunkelrothbraun, von jenen Schwielen, namentlich an der Spitze in seiner hinteren Wand durchsetzt, sein Endocard ist zart und lässt stellenweise eine gelbe Tiegerung der inneren Muskelschichten durchschimmern, seine Papillarmuskeln sind dünn und ausgezerrt, an den Spitzen schwielig, seine Trabekeln verdünnt, stellenweise fast häutig, sein venöses Ostium ist erweitert (für 3 Finger durchgängig); die Bicuspidalzipfel sind sehr zart, wie ausgezerrt, ebenso ihre Sehnenfäden, die straff gespannt sind; der linke Vorhof ist mässig stark erweitert, dünnwandig; am Vorhofseptum ist links nichts Abnormes wahrnehmbar.

Der rechte Ventrikel nahezu mannsfaustgross, ist in seiner Wand auf bis 10 mm verdickt, seine Trabekeln und Papillarmuskeln sind verdickt und stark vorspringend; sein Endocard ist zart, lässt hier und da die gelbe Tiegerung der inneren Schichten der sonst dunkelrothbraunen Musculatur durchschimmern. Das rechte venöse Ostium ist sehr weit (4 Finger durchführbar), die Klappen sind ziemlich beträchtlich, namentlich der innere Zipfel fibrös verdickt; ebenso auch ihre Sehnenfäden, ohne dass aber Verwachsungen zu erkennen wären.

Der Conus der Pulmonalarterie ist zum rechten Ventrikel zwar normal gelagert und mässig erweitert, besitzt aber in seinem, dem hinteren Theil des vorderen Ventrikelseptums entsprechenden Antheile einen grossen, kreisrunden Defect, der eine den Daumen fassende Communication zwischen den beiden Ventrikeln herstellt. Dieser Defect, vor dem inneren Zipfel der Tricuspidalis liegend, ist nach unten von dem concaven, fleischigen oberen Rande des hinteren Ventrikelseptums begrenzt, welcher auch noch seine vordere Begrenzung bildet, während er hinten von dem fibrös verdickten und leistenartig vorspringenden Septum membranaceum abgegrenzt wird. Nach oben zu ist der Defect derartig zur Aorta situirt, dass deren Lumen zur Hälfte in den rechten, zur Hälfte in den linken Ventrikel fällt. Die Aortaklappen selbst sind zart und obwohl die rechte und hintere gegen den Defect etwas herabgezogen sind, schlussfähig. Ebenso sind die Pulmonalklappen zart und schlussfähig.

Der rechte Vorhof, am stärksten erweitert, ist in seiner Wand sehr dünn, sein Endocard ist zart. Die in ihn einmündenden Venae cavae sind aber nicht auffallend erweitert; am Septum findet sich, entsprechend der Stelle des Foramen ovale eine leistenartige, fibrös verdickte, $^1/_2$ cm lange, quere Endocardialspange. Die Mündung der Herzvene ist sehr weit.



Die etwas erweiterte Pulmonalarterie zeigt an ihrer Innenfläche endarteriitische Verdickungen, die sich noch bis in die Hauptäste des Gefässes fortsetzen.

Dagegen ist die Aorta, welche die gewöhnlichen Dimensionen besitzt, dünnhäutig und innen glatt.

Die Ostien der Coronararterien sind weit, die Coronararterien sind zartwandig. An Stelle des Ductus Botalli nur der gewöhnliche fibröse Strang nachweisbar.

Die Venen am Halse sind etwas ausgedehnt, die linke Jugularis interna ist von einem lockeren schwarzrothen Thrombus obturirt, der sich in einen braunen, wandständigen, festerhaftenden Thrombus der linken Anonyma fortsetzt, durch welchen die Mündung der Jugularis verlegt ist.

Die Mund- und Rachenhöhle, der Kehlkopf, die Trachea und die Bronchien leer, die Schleimhäute allenthalben stark cyanotisch.

Die Lungen emphysematös, sehr blutreich, von feinschaumigem Serum überschwemmt, innerhalb des linken Oberlappens und des rechten Unterlappens von schwarzrothen, hämorrhagischen Infarcirungen, innerhalb welcher von Thromben obturirte Gefässe nachweisbar sind, durchsetzt. Die Leber sehr blutreich, etwas dichter. Die Milz auf das Doppelte vergrössert, blutreich, hart.

Die Nieren vergrössert, sehr hart, dunkelbraunroth, in der Rinde, welche spurenweise gelblich gefleckt ist, einzelne kleine, anämisch nekrotische Herde zeigend. Harnblase contrahirt; am Genitale nichts Auffallendes.

Magen contrahirt, seine Schleimhaut cyanotisch; die des Duodenums mit massenhaftem Schleim bedeckt, auch im Ductus choledochus schleimige Galle.

Dünndärme contrahirt, ihre Schleimhaut cyanotisch. Im Coecum und Colon ascendens eine schwarzroth hämorrhagische, breiige Masse, die Schleimhaut cyanotisch und ecchymosirt.

Im übrigen Dickdarm spärliche mit Schleim gemengte gallig gelb gefärbte Skybala.

IV.

Die Diagnose der angeborenen Defecte des Kammerseptums wird besonders durch die Unregelmässigkeit der objectiven Symptome erschwert.

Namentlich sind die auscultatorischen Erscheinungen in den verschiedenen Fällen ausserordentlich verschieden.

Skoda vertrat bekanntlich gegenüber Bamberger die Ansicht, dass Perforationen der Septa überhaupt keinen Anlass zu Geräuschen geben können, denn das Geräusch müsse bei kleinen Lücken intensiver sein, werde aber gerade bei kleinen Defecten häufig vermisst.

Die Ansicht ist durch die Thatsachen schon längst widerlegt, dass aber in einzelnen Fällen Geräusche ganz fehlen können, wurde durch wiederholte Beobachtungen bestätigt.

In den Fällen, in denen Geräusche bestehen, finden sich auch die grössten Verschiedenheiten.

Bald [1]) findet sich ein systolisches Geräusch, das intensiver an der

1) Die folgenden Citate finden sich bei Rauchfuss, Die angeborenen Entwicklungsfehler des Herzens. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. IV. 1.



Basis gehört wird (Samson, Med. Times, Jan. 9. 1875), oder es wird weiterverbreitet über der ganzen Herzgegend oder darüber hinaus gehört und von einem deutlichen Schwirren begleitet (O. Müller, Virch. Arch. 65. S. 140. Decaisne, Progrès médical), oder beide Herztöne sind hörbar, laut, aber von starken Geräuschen begleitet. Wir werden weiter unten sehen, unter welchen Umständen sich das Geräusch in die Aorta hinein fortpflanzt und unter welchen Verhältnissen ein diastolisches Geräusch neben dem systolischen entsteht.

Auch die übrigen Befunde lassen sich aus den anatomischen Verschiedenheiten der betreffenden Fälle erklären.

Die Intensität des Geräusches hängt hauptsächlich von der Stärke der Strömung des Blutes durch den Defect ab und diese wieder von der Grösse der Oeffnung und von der Druckdifferenz in den Ventrikeln. Die Stärke der Strömung ist um so intensiver, je kleiner die Oeffnung ist; aber nur bis zu einer gewissen Grenze. Wird diese überschritten, so wird die Strömung wieder schwächer, weil bei ganz kleinen Oeffnungen die Reibung an der Wand derselben eine unverhältnissmässig grosse ist.

Daher kann bei ganz kleinen und bei ganz grossen Oeffnungen kein Geräusch eintreten, also z. B. bei jenen sehr seltenen, öfters multiplen Lücken, die nicht als eigentliche Defecte, sondern „als die Resultate einer stellenweisen mangelhaften Entwicklung der Fleischmasse des Septums und Communicationen der Lücken der Trabecularstrata aufzufassen sein mögen“ (Rokitansky) und bei den völligen Septumdefecten und den combinirten Defecten des hinteren und des hinteren Theiles des vorderen Septums.

Das zweite Moment, von dem die Stärke der Strömung abhängt, ist ebenfalls sehr variabel.

Zwischen den Fällen mit stärkerer Stenose der Arteria pulmonalis, bei denen das Ueberströmen des Blutes von rechts nach links stattfindet und den einfachen Defecten, bei denen das Blut von links nach rechts strömt, muss es offenbar Uebergangsformen geben, bei denen entweder gar keine Strömung stattfindet, oder diese so schwach ist, dass sie nicht im Stande ist, ein Geräusch zu erzeugen.

Auch durch innere Widerstände, zum Beispiel Erkrankungen der Lungen kann bei uncomplicirtem Septumdefect der Druck in der Pulmonalis auf die Höhe des Druckes in der Aorta steigen und somit die Strömung und das Geräusch aufhören.

Darin besteht ein wichtiger Unterschied zwischen den Septumdefecten und den übrigen Herzfehlern: Während bei den letzteren die Blutmenge, die die veränderte Stelle passiren muss, eine unter allen Umständen konstante, nämlich die Blutmenge des ganzen Körpers ist, ist sie bei den ersteren nicht nur abhängig von den besonderen Verhältnissen des ein-



zelnen Falles, sondern sie kann auch bei einem und demselben Fall zu verschiedenen Zeiten eine verschiedene sein.

Die Localisation des Geräusches ist hauptsächlich durch die Localisation des Defectes bedingt.

Bei Defecten des hinteren Septums, die nahe an der Herzspitze liegen, wird das Geräusch an der Herzspitze zu hören sein. Bei Defecten des vordersten Theiles des vorderen Septums, bei denen die Lücke eine Communication zwischen Aorta und Pulmonalis darstellt, muss das Punctum maximum des Geräusches über der Auscultationsstelle der Pulmonalis liegen. Im ersteren Fall wird sich das Geräusch nicht von dem durch eine Mitralinsufficienz, im zweiten Fall nicht von dem durch eine Pulmonalstenose erzeugten unterscheiden.

Wenn man nun berücksichtigt, dass die übrigen objectiven Symptome ebenfalls ganz ähnlich sind, wie bei der Mitralinsufficienz und bei der Pulmonalstenose, so muss man der Meinung Leube's[1]) zustimmen, der eine sichere Diagnose eines Septumdefects, speciell die Unterscheidung von einer Mitralstenose für unmöglich hält und auch von diagnostischen Vermuthungen abräth, die er als diagnostische Künsteleien bezeichnet.

Gerade in den häufigsten Fällen aber, bei den Defecten des hinteren Theiles des vorderen Septums, steht die Sache doch nicht ganz so schlecht.

Bei diesen[2]) wird das Geräusch durch das Zusammentreffen des Blutstroms, der durch den Septumdefect kommt, mit dem an dieser Stelle schon stark bewegten Blut des rechten Ventrikels erzeugt und es wird von der Intensität des ersteren abhängen, ob die durch ihn erzeugten Wirbel und somit auch das Geräusch sich mehr oder weniger weit nach rechts hin fortpflanzen.

Auf jeden Fall wird das Geräusch an der Auscultationsstelle der Tricuspidalis oder nach rechts von dieser zu hören sein.

Von den Tricuspidalfehlern werden wir aber die Septumdefecte in der Regel diagnostisch trennen können. Sehr häufig freilich entziehen sich auch diese Formen der exacten Diagnose dadurch, dass sie mit anderen Entwicklungsanomalien combinirt sind, oder erst in einer Zeit zur Beobachtung kommen, in der secundäre Mitral- und Tricuspidalinsufficienz oder eine complicirende Endocarditis hinzugetreten sind.

Es ist deshalb auch die Zahl der Beobachtungen, in denen es gelang, die Diagnose exact zu machen und durch die Section zu bestätigen,

1) Leube, Specielle Diagnose innerer Krankheiten.

2) Ich habe hier nur die uncomplicirten Fälle im Auge. Von den Verhältnissen bei gleichzeitiger Pulmonalstenose später.



eine kleine und überhaupt sind unsere klinischen Kenntnisse der Krankheit so geringe.

Um so wichtiger aber erscheint es, jeden einzelnen Fall auf das Genaueste zu analysiren und auch jene Erscheinungen, die während des Lebens nicht klar waren, nachträglich zu deuten und für künftige Fälle verwerthbar zu machen.

Die Begründung der Diagnose in unserem Falle war die Folgende:

Es war zunächst von vornherein klar, dass es sich um eine Störung des Mechanismus der Blutbewegung im Herzen handle; die Dyspnoe, die Cyanose, die Oedeme etc. schlossen jeden Zweifel aus.

Phase und Localisation des Geräusches gestatteten nur den Zweifel, ob eine absolute oder relative Tricuspidalinsufficienz, eine Mitralinsufficienz oder ein offenes Septum ventriculorum die Ursache sei. Eine so hochgradige Insufficienz der Tricuspidalis, dass durch sie ein so lautes Geräusch veranlasst wird, hätte unbedingt positiven Venenpuls zur Folge haben müssen. Ein solcher fehlte aber, die Tricuspidalinsufficienz war also auch auszuschliessen.

Schwieriger war die Entscheidung, ob Mitralinsufficienz oder Perforatio septi vorhanden sei.

Von der Trias der Symptome der Mitralinsufficienz, Vergrösserung der Herzdämpfung vorzugsweise im Querdurchmesser, systolisches Geräusch an der Herzspitze oder etwas nach innen von derselben und Accentuirung des zweiten Pulmonaltones, war das letztere nur angedeutet vorhanden.

Ein nicht unwichtiger Befund, die hochgradige Hypertrophie des rechten Ventrikels, würde bei der Annahme einer Mitralinsufficienz auf hochgradige Stauung im Lungenkreislauf schliessen lassen und diese eine sehr starke Accentuirung des zweiten Pulmonaltones postuliren, während, wie wir gesehen haben, beim Septumdefect der Lungenkreislauf zwar auch stärker gefüllt ist, als in der Norm, der Blutabfluss aber nicht gehindert, daher die Zunahme des Blutdruckes eine verhältnissmässig geringe ist.

Doch giebt es bekanntlich Verhältnisse, unter denen auch bei bestehender Mitralinsufficienz die Accentuirung des zweiten Pulmonaltones sogar vollständig fehlt, wenn das auch nur sehr selten der Fall ist (Skoda).

Wichtiger noch und entscheidend ist die Localisation des systolischen Geräusches.

Bei Mitralinsufffcienz hat das systolische Geräusch gewöhnlich sein Punctum maximum an der Herzspitze. Manches Mal, nicht sehr häufig, weiter nach innen und oben, selbst in der Nähe der Auscultationsstelle der Pulmonalis, im dritten linken Intercostalraum. Letzteres ist namentlich dann



der Fall, wenn die Lunge retrahirt ist, wenn also die Stelle des Herzens, an welcher das Geräusch entsteht, der Thoraxwand unmittelbar anliegt.

Eine solche Retraction war nicht anzunehmen, da die Lunge leicht emphysematös war.

In unserem Fall hatte aber das Geräusch sein Punctum maximum über der Mitte des Stammes und war von da an noch ziemlich weit nach rechts hin zu hören. Es hatte also den Charakter eines durch einen Defect im hinteren Theil des vorderen Septums erzeugten Geräusches.

Eine Mitralinsufficienz könnte ein solches Geräusch nur unter der Voraussetzung einer abnormen Stellung oder Lagerung des Herzens hervorbringen; eine solche war aber nach den Ergebnissen der Percussion und Palpation leicht auszuschliessen.

Eine sehr wichtige Stütze bekam die Diagnose noch durch die Anamnese. Die Zeichen der Erkrankung bestanden seit der ersten Kindheit; der Patient hat niemals eine von jenen Krankheiten überstanden, welche das Auftreten von Klappenaffectionen zur Folge haben können, die Entstehung der Krankheit ist also höchstwahrsscheinlich in die fötale Periode zurückzuverlegen.

Die normale Schwangerschaft und Geburt und das normale Puerperium der Mutter liessen annehmen, dass es sich nicht um die Folgen einer fötalen Endocarditis, sondern um eine Entwicklungsanomalie handle. Die von Anfang an bestehende und auch lange Zeit das einzige Symptom bildende Cyanose deutete direkt auf einen Defect der Scheidewände des Herzens.

Bekanntlich wurde in früherer Zeit ein besonderer Krankheitsbegriff „angeborene Cyanose“ aufgestellt und als dessen anatomische Grundlage in der Mehrzahl der Fälle das Offenbleiben der Scheidewände des Herzens gefunden. Man suchte dabei den Grund für die Cyanose im Offenbleiben der Scheidewand und glaubte ihn darin gefunden zu haben, dass eine Mischung des arteriellen mit dem venösen Blut im Herzen stattfindet und in Folge dessen das Blut, das in den Capillaren kreist, mit venösem gemischt, also dunkler ist.

Diese Erklärung der Cyanose als „Mischungscyanose“ musste fallen gelassen werden. Zahlreiche Beobachtungen sprachen dagegen, unter denen wohl die schlagendste die viel citirte ist, in der man bei der Section die rechte Arteria subclavia aus der Arteria pulmonalis entspringend fand, ohne dass die beiden oberen Extremitäten während des Lebens eine merkbare Differenz in der Farbe gezeigt hatten.

Auch unser Fall beweist die Unhaltbarkeit der Ansicht. Die anatomischen Verhältnisse lagen so, dass wohl arterielles Blut in den Lungenkreislauf, nicht aber venöses in den grossen Kreislauf gelangen konnte, und doch bestand Cyanose.



Gegenwärtig ist die herrschende Ansicht die, dass für alle Fälle von angeborenen Herzfehlern die Cyanose nichts anderes sei, als der Ausdruck einer Compensationsstörung und consecutiven Stauung im grossen Kreislauf.

Es ist allerdings richtig, dass sich bei allen Fehlern des rechten Herzens, und dazu sind auch die Defecte des Ventrikelseptums zu rechnen, im Falle einer Compensationsstörung die Stauung direkt auf die Körpervenen concentrirt, während das bei Fehlern des linken Herzens erst auf einem Umweg über den Lungenkreislauf und das rechte Herz geschieht, dass daher bei den ersteren venöse Stauung und somit auch Cyanose sich viel früher einstellen muss, als bei den letzteren.

Die Beschaffenheit der angeborenen Cyanose differirt aber wesentlich von der Cyanose, die wir als Folge einer Stauung im Venensystem so häufig zu sehen Gelegenheit haben.

Namentlich besteht eine Incongruenz zwischen dem Grad der Cyanose und den sonstigen Folgeerscheinungen der venösen Stauung.

Die erstere kann die höchsten Grade erreichen, die überhaupt beobachtet worden sind und dabei die letzteren, die Ueberfüllung der sichtbaren Venen, die Oedeme, die Flüssigkeitsansammlungen in den serösen Höhlen, die Schwellung der parenchymatösen Organe etc. nur sehr gering sein oder ganz fehlen. Unser Kranker z. B. war seit seiner frühesten Kindheit immer cyanotisch und hatte doch durch 30 Jahre fast keine Beschwerden von seinem Herzfehler.

Es ist schwer an eine 30 Jahre dauernde Compensationsstörung, bestehend in einer unvollkommenen Entleerung des rechten Ventrikels zu glauben. Ganz unwahrscheinlich ist es aber, dass eine solche ausser der Cyanose fast gar keine weiteren Folgen gehabt haben soll.

Auch wenn man die compensatorische Wirkung der grösseren Elasticität der kindlichen Gewebe zu Hilfe nehmen und sich vorstellen wollte, dass dadurch im grossen Kreislauf ähnliche Verhältnisse hergestellt werden, wie im kleinen Kreislauf Erwachsener bei Fehlern des linken Herzens, kommt man doch, ganz abgesehen von der sonstigen Unzulänglichkeit der Annahme, in solchen Fällen, wie der unsere, gar nicht damit aus. Ich muss gestehen, dass ich zwar an die Möglichkeit einer Mischungscyanose nicht glaube, dass ich es aber auch nicht für zulässig halte, alle Fälle von angeborener Cyanose auf die Folgen einer Stauung zurückzuführen. Eine andere Theorie weiss ich nicht an die Stelle dieser beiden zu setzen, möchte aber doch auf zwei Momente aufmerksam machen, die vielleicht nicht ohne Bedeutung sind.

Erstens haben wir gesehen, dass die direkten Folgen eines uncomplicirten[1]) Defectes der Ventrikelscheidewand für den Kreislauf doppelte

1) Bei mit Pulmonalstenose complicirten Septumdefecten ist die mangelhafte



sind: Ueberfüllung des Lungenkreislaufs und mangelhafte Füllung des Körperkreislaufs.

Die Ueberfüllung des Lungenkreislaufs wirkt nach zwei Richtungen schädlich auf den Gasaustausch. Wenn auch eine gleichzeitige Stauung nicht besteht, wird doch ein gewisser Grad von Lungenstarrheit durch die Ueberfüllung der Capillaren hervorgerufen und durch diesen der Luftwechsel in den Alveolen beeinträchtigt. Andererseits strömt in der Zeiteinheit mehr Blut durch die Lungencapillaren als normal und dieses wird in Folge dessen weniger vollständig arterialisirt.

Die mangelhafte Füllung des Körperkreislaufs hat eine Verlangsamung des Blutstroms in den Gefässen zur Folge, das Blut verweilt länger in den Capillaren, wird dort schon venös, bevor es dieselben verlässt. Die Capillaren sind demnach zum Theil mit venösem Blut gefüllt und die Gewebe daher cyanotisch.

Zweitens hat das Blut in vielen Fällen von angeborenen Herzfehlern einen beträchtlich höheren Hämoglobingehalt und daher auch ein höheres Tinctionsvermögen, als in der Norm. Ursache und Bedeutung dieser Erscheinung sind in jüngster Zeit viel erörtert worden und ich will daher nicht näher darauf eingehen. Es ist ersichtlich, dass, wenn die Venen und z. Th. auch die Capillaren mit stärker tingirtem venösen Blut angefüllt sind, als in der Norm, das auch im Aussehen der Gewebe zur Geltung kommen muss.

Die Vermehrung des Hämoglobingehalts kann eine sehr bedeutende sein, z. B. in unserem Fall betrug derselbe 125 pCt. Fleischl.

Wir haben in unserem Fall eine Cyanose vor uns, deren langes Bestehen trotz ihrer Hochgradigkeit ohne anderweitige Folgeerscheinun- darauf hindeutet, dass sie durch ein congenitales Vitium erzeugt wird.

Die übrige Anamnese und der Blutbefund sprechen auch für ein angeborenes Vitium.

Das Resultat der physikalischen Untersuchung lässt uns nur den Zweifel, ob eine Mitralinsufficienz oder ein Septumdefect vorliegt, wobei aber mehrere gewichtige Zeichen gegen die Mitralinsufficienz sprechen.

Berücksichtigen wir noch die enorme Seltenheit einer angeborenen oder in der ersten Kindheit erworbenen Insufficienz der Mitralkappe, so erscheint die Diagnose, die gemacht wurde, hinlänglich gesichert.

Es blieb nur noch die Frage zu erledigen: Ist nicht etwa neben dem Septumdefect noch eine gleichzeitige Stenose der Pulmonalis vorhanden?

Die überwiegende Häufigkeit der Combination dieser beiden Defecte gegenüber dem isolirten Vorkommen des einen oder des anderen, die

---

Versorgung der Lunge mit Blut allein schon völlig ausreichend zur Erklärung der Cyanose.



ihren Grund in der Art der Entstehung derselben hat, zwang dazu, diese Möglichkeit in Betracht zu ziehen, obwohl kein einziges der vorhandenen Symptome dafür sprach.

Das systolische Geräusch konnte aus den früher angegebenen Gründen nicht auf eine Stenose der Pulmonalis bezogen werden.

Es wäre also nur denkbar gewesen, dass eine Pulmonalstenose bestand, deren besondere anatomische Configuration ein Geräusch nicht zu Stande kommen liess.

Das ist zwar nicht wahrscheinlich, aber immerhin möglich.[1] In diesem Fall hätte aber das systolische Geräusch in einer ganz anderen Ausbreitung hörbar sein müssen.

Bei bestehender Pulmonalstenose ist der Blutstrom, der durch das Loch im Ventrikelseptum durchgeht, selbstverständlich nicht wie bei uncomplicirtem Defect von links nach rechts gerichtet, sondern umgekehrt, weil dann der Widerstand in der Aorta ein geringerer ist, als in der Pulmonalis.

Der das Geräusch erzeugende Antheil des Blutes gelangt in die Aorta, und da sich das Geräusch in der Richtung des erzeugenden Blutstroms am besten fortpflanzt, so ist es auch in der Aorta und in deren Aesten noch zu hören. Diese feine diagnostische Wahrnehmung ist von Renvers gemacht und bei der Diagnose einer Pulmonalstenose benützt worden.

In unserem Fall war das Geräusch über der Aorta nicht hörbar, es konnte also die Pulmonalstenose sicher ausgeschlossen werden.

Dabei drängt sich eine andere Frage auf: Wenn sich bei bestehender Pulmonalstenose das Geräusch, das am Septumdefect entsteht, in der Richtung des Blutstroms in die Aorta hinein fortpflanzt, warum pflanzt es sich bei uncomplicirtem Defect, bei dem der Blutstrom gegen den rechten Ventrikel gerichtet ist, nicht in die Pulmonalis hinein fort?

Der Unterschied besteht darin, dass im ersten Fall der Ort, wo das Geräusch erzeugt wird, nämlich der Rand des Septumsdefects unmittelbar unter der Mündung der Aorta liegt und der dasselbe erzeugende Blutstrom gerade in die Aorta hineingerichtet ist, während im zweiten Fall das Geräusch zwar am selben Ort entsteht, dieser aber von dem Gefäss, in welches der erzeugende Blutstrom schliesslich hineingelangt,

1) Renvers, Beitrag zur Herzpathologie. Charité-Annalen. Bd. XVI. 1891.

2) Variot, Cyanose avec malformation congenitale du coeur sans signés d'auscultation, Gazette des hôpit. 1890, No. 34, beschreibt einen Fall von angeborener Stenose des Ostiums der Arteria pulmonalis mit grossem Septumdefect, bei dem keinerlei Auscultationserscheinungen bestanden.

Er erklärt das aus der Gleichmässigkeit der Verengerung, sowohl des Ostiums, als auch der Arteria pulmonalis.



der Pulmonalis, viel weiter entfernt ist und der Weg, den der Blutstrom dahin zurückzulegen hat, winklig geknickt ist.

Aus den besprochenen Gründen wurde also bei unserem Kranken die Diagnose: Nicht complicirter Defect des Septum ventriculorum gemacht und der Kranke von Herrn Professor von Schrötter in der Vorlesung vorgestellt.

Kurze Zeit trat ein Ereigniss ein, welches geeignet war, uns in unserer Diagnose noch zu bestärken.

Am 1. November, zu einer Zeit, in der die Compensationsstörung bereits eine sehr hochgradige geworden war, war kurze Zeit hindurch am unteren Sternalende ein kurzes diastolisches Geräusch zu hören.

Die Entstehungsweise dieses Geräusches ist klar; der rechte Ventrikel konnte die ihm aufgebürdete Mehrarbeit nicht mehr leisten, und entleerte sich mit der Systole nur mehr unvollständig, so dass mit dem Beginn der Diastole noch ein Quantum Blut unter einer gewissen Spannung in ihm zurückblieb. Dieses strömte dann mit einer dieser Spannung entsprechenden Intensität in den linken Ventrikel über, wo es mit dem aus dem linken Vorhof einströmenden Blut zusammentraf und so das diastolische Geräusch erzeugte.

Dementsprechend verschwand das Geräusch während einer folgenden vorübergehenden Besserung wieder.

Noch ein anderes sehr auffallendes Symptom war zeitweise an dem Kranken zu beobachten, dessen Deutung ungleich grössere Schwierigkeiten macht, das in der Krankengeschichte beschriebene Verhalten des Pulses.

Ich will im Folgenden einen Versuch machen, dasselbe mit Rücksicht auf die bestehende Perforation des Ventrikelseptums zu erklären.[1])

Ich muss zu diesem Zweck etwas weiter ausgreifen.

Wie wir gesehen haben, ruht der grösste Theil der Mehrarbeit, welche das Herz in Folge des Fehlers leisten muss, auf dem rechten Ventrikel. Dieser muss, um sich entleeren zu können, gegen die volle Kraft des linken Ventrikels arbeiten. Der linke Ventrikel ist auch etwas hypertrophisch, arbeitet stärker als in der Norm und es ist dabei die Differenz zwischen der physiologischen Arbeit des rechten Ventrikels und der Arbeit, die es bei einem Septumdefect leisten muss, eine beträchtliche.

Die Folgen sind dieselben, wie bei jeder dauernden Ueberbürdung eines Herzabschnittes. Nach einer gewissen Zeit erlahmt der rechte Ventrikel.

1) Ich bin mir vollkommen bewusst, dass dieser Versuch nicht einwandsfrei ist, namentlich auch deshalb, weil man ganz ähnliche Erscheinungen auch bei anderen Herzfehlern gefunden hat. Künftige Beobachtungen mögen entscheiden.



Das geringste Absinken der Kraft desselben muss aber sofort die schwersten Folgen haben, denn damit wird er schwächer als der linke und kann dann während der ganzen Systole derselben gar nichts mehr von seinem Inhalt entleeren. Im Gegentheil, es muss der geringe Druck, der im rechten Ventrikel in Folge der geringeren Kraft seiner Wand herrscht, durch Ueberströmen von Blut vom linken her ausgeglichen werden.

Wenn der rechte Ventrikel nicht auf eine andere Weise Gelegenheit findet, sich zu entleeren, so muss die Circulation augenblicklich stocken und der sofortige Tod des Patienten eintreten.

Erfahrungsgemäss ist aber ein derartiger plötzlicher Tod bei Septumdefecten, sowie bei den übrigen Herzfehlern die Ausnahme. In der Regel geht ein mehr oder minder langes Stadium von Compensationsstörungen voraus. Wir müssen also annehmen, dass der rechte Ventrikel sich auch dann, wenn seine Kraft unter die des linken gesunken ist, noch entleeren kann. Wenn das nicht während der Contraction des linken Ventrikels geschehen kann, so muss es nachher geschehen. Nachdem der linke Ventrikel seinen Inhalt vollständig hinausgeschafft hat, sinkt der Druck im Herzen und in den Gefässen so weit ab, dass ihn auch der geschwächte rechte Ventrikel bemeistern und nun seinerseits sich entleeren kann.

Die Systole des Herzens geht also in der Weise vor sich, dass zuerst der linke Ventrikel sich contrahirt, dann, während er in contrahirtem Zustand verharrt, contrahirt sich der rechte und erst nach dem Schluss der Contraction desselben erfolgt die Diastole des ganzen Herzens.

Eine solche ungleichzeitige Contraction beider Ventrikel ist zwar nach den anatomischen Verhältnissen höchst merkwürdig.

Charles Williams erklärt den verdoppelten ersten Ton für eine Folge der ungleichzeitigen Contraction beider Ventrikel; Skoda[1]) schliesst sich dieser Erklärung für jene Fälle an, in denen die Verdoppelung auch den zweiten Ton betrifft. In diesen Fällen handelt es sich nur um eine kleine Zeitdifferenz.

Leyden[2]) beschreibt einen Fall, in dem es möglich war, nachzuweisen, dass es sich um eine ungleichzeitige Systole beider Ventrikel handelte, und zwar so, dass zuerst der linke Ventrikel sich contrahirte ohne merkliche Betheiligung des rechten, sodann der rechte ohne merkliche Betheiligung des linken, mit einem ziemlichen Zeitintervall zwischen beiden.

1) Skoda, Percussion und Auscultation.

2) Leyden, Ungleichzeitige Contraction beider Ventrikel. Virchow's Archiv. Bd. 44. 1868.



Wenn das möglich ist, trotz der anatomischen Anordnung der Herzmuskulatur, die beiden Ventrikeln zum grössten Theil gemeinsame Fasern aufweist, so ist ein Verhalten des Herzens, wie ich es oben beschrieb, um so leichter möglich.

Hier handelt es sich ja eigentlich nicht um successive Contraction beider Ventrikel, sondern um eine einzige, verlängerte, die aber im linken Ventrikel früher Erfolg hat, als im rechten.

Die unseren Untersuchungsmethoden zugänglichen Folgen stimmten mit unseren Beobachtungen ganz gut überein.

Die Pulsfrequenz muss sinken, weil jede einzelne Contraction des Herzens länger dauert, und jeder Puls muss ein doppelter sein, weil sowohl der linke Ventrikel, als auch der rechte bei ihrer Contraction eine Pulswelle in die Aorta hineinsenden. Die zweite Welle ist die schwächere, weil sie vom schwächeren rechten Ventrikel erzeugt wird, es entsteht also ein Pulsus bigeminus alternans.

Schreitet die Erlahmung des rechten Ventrikels noch weiter fort, kann er sich auch auf die eben beschriebene Weise nicht mehr völlig entleeren, so übernimmt der linke direct einen Theil seiner Arbeit, indem während der Diastole ein Theil des Residualblutes in den linken Ventrikel hineinströmt und von diesem in den Kreislauf befördert wird.

Dass der Lagewechsel für das Auftreten des Pulsus bigeminus alternans von Bedeutung war, lässt sich leicht erklären.

Dadurch, dass sich der Patient in der beschriebenen Weise lagerte, kam das Herz auf seine Vorderfläche zu liegen, es lastete somit sein ganzes Gewicht auf dem rechten Ventrikel und das behinderte diesen genug in seiner Arbeitsfähigkeit, um dem rechten nicht mehr gewachsen zu sein.

V.

Durch die anatomische Diagnose wurde die klinische in allen Punkten bestätigt.

Es fand sich ein Defect des hinteren Antheils des vorderen Ventrikelseptums bei normaler Stellung und normalem Kaliber der Gefässstämme — ein äusserst seltener Befund.

Rokitansky bemerkt zu dieser Gruppe der angeborenen Anomalien Folgendes:

„Es darf nicht Wunder nehmen, dass diese Defecte bei normalem Kaliber der normal stehenden Gefässstämme ausserordentlich selten sind, da sie ja unter derselben Bedingung von Seiten der Stellung der Gefässstämme, d. i. normaler Stellung, bei Stenose und Atresie des einen oder des andern derselben kaum vorkommen. Es ergibt sich daraus, dass die Defecte nicht die Folgen der Stenose sind und wir



verweisen diesfalls auf die früher angeführten Beispiele von Stenose und Atresie des einen oder des anderen Gefässstammes, in denen ungeachtet der Stenose bei einem normalen Stande der Gefässstämme kein Septumdefect zugegen ist. Der Defect in dem einzigen hierhergehörigen Fall von einem 1 Monat alten Kinde dürfte die Vermuthung rechtfertigen, dass die Defecte im hinteren Theile des vorderen Septums bei normaler Stellung der Gefässstämme und Normalkaliber derselben immer sehr klein sind. Er besteht in dem vorliegenden Falle darin, dass das Septum eben nur nicht zur Insertion in den vorderen Rand der unter der hinteren Aortenklappe lagernden Pars membranacea gelangte und somit eine von diesem und einem unteren Fleischrande begrenzte kleine (3 mm im Durchmesser haltende) Lücke am rechtsseitigen Umfange des Aortenostiums zurückblieb. Er betrifft die beiden combinirten, die hintere Conuswand constituirenden Fleischblätter. — Es liesse sich wohl glauben, dass der weit zurückliegende Sitz der Pars membranacea die Ursache des Defects sei.

Die Beziehung des kleinen Defects zum rechten Ventrikel ist von jener bei den grossen Defecten bei anormaler Stellung der Gefässstämme verschieden: Da nämlich hier bei normaler Stellung der Gefässstämme ein normaler Conus hergestellt ist, so lagert die kleine Lücke gerade auf der Abbiegung des Conus vom Sinus ventriculi und sieht auf der Grenze zwischen beiden wie eine entsprechende künstliche Lücke in den Raum beider herein."

Man sieht, dass gerade diese Defecte der Theorie Rokitansky's Schwierigkeiten machen.

Die normale Stellung der Gefässstämme und der Mangel einer Verengerung eines derselben lassen den Grund wegfallen, welcher nach Rokitansky für die Entstehung der Septumdefecte massgebend ist. Der Weg, den der hintere Septumschenkel zur Vollendung des Septums zurückzulegen hat, ist nicht grösser als in der Norm.

Rokitansky hilft sich deshalb mit der Vermuthung, dass solche Defecte immer sehr klein sind und dass ihre Ursache der weit zurückliegende Sitz der Pars membranacea sei.

Das erste trifft nicht zu, der Defect hat in unserem Fall eine beträchtliche Grösse und das letztere ist für die Erklärung eines grösseren Defects nicht ausreichend. Die mässige Erweiterung des Conus der Pulmonalarterie, die auch im Falle Rokitansky's sich fand, ist zu gering, um als Ursache für eine so bedeutende Anomalie aufgefasst zu werden, etwa in dem Sinn, dass das Wachsthum des Septums unzureichend wäre für seinen Antheil an der Bildung des erweiterten Conus.

Gegen eine secundäre Perforation spricht die Form des Defectes, die einem auf einer bestimmten Entwicklungsstufe stehen gebliebenen Septum entspricht. Wir müssen also in unserem Fall eine durch unbekannte Ursachen zu Stande gekommene Insufficienz des Wachsthums des



Ventrikelseptums annehmen. Eine entzündliche Ursache, eine Wachsthumshemmung in Folge von fötaler Endocarditis ist ausgeschlossen, nicht so sehr deshalb, weil die Anamnese eine während der Gravidität der Mutter bestandene Krankheit strikt läugnet, sondern weil überhaupt, wie Renvers (l. c.) mit Recht aufmerksam gemacht hat, eine so circumscripte Endocarditis an einem 3 mm grossen Herzen sehr unwahrscheinlich ist. Auch sind die Ränder vollkommen glatt und man findet nirgends die Residuen einer überstandenen Erkrankung.

Im übrigen entspricht der anatomische Befund den Vorstellungen, die wir uns nach theoretischen Erwägungen und den Ergebnissen der physikalischen Untersuchung über die direkten Folgen des Septumdefectes für Herz und Kreislauf gemacht haben.

Der rechte Ventrikel ist hypertrophirt uud dilatirt, wobei die Hypertrophie desselben stark in den Vordergrund tritt. Trotzdem er nahezu mannsfaustgross ist, beträgt seine Wandstärke 10 mm, seine Trabekeln und Papillarmuskeln sind verdickt und stark vorspringend.

Beim linken Ventrikel tritt wieder die Dilatation mehr in den Vordergrund. Er ist ebenfalls sehr stark erweitert, seine Wand aber nur 8 bis 10 mm dick; in Rücksicht auf die physiologische Differenz der beiden Ventrikel ist also seine Hypertrophie eine weit geringere, als die des rechten. In seiner Wandung findet man ebenfalls die Zeichen der vorwiegenden Dilatation, seine Papillarmuskeln sind dünn und ausgezerrt, seine Trabekeln verdünnt, stellenweise fast häutig. Ebenso ist das Mitralostium sehr erweitert, seine Klappen sehr zart, wie ausgezerrt, ebenso ihre Sehnenfäden, die straff gespannt sind.

Der linke Vorhof ist ebenfalls erweitert, doch nicht sehr stark; dagegen sind die Pulmonalvenen mächtig erweitert und ragen als daumendicke Wülste in die Herzbeutelhöhle vor und auch die Pulmonalarterie und ihr Ostium sind erweitert.

Die Zeichen der Blutüberfüllung des kleinen Kreislaufes sind also am schwächsten im linken Vorhof und nehmen von da aus gegen das Pulmonalostium hin zu, ein Beweis, dass die Blutüberfüllung nicht durch eine Stauung vom linken Ventrikel her veranlasst ist, denn sonst müsste der linke Vorhof am meisten erweitert sein, sondern dass sie durch eine vermehrte Blutzufuhr in die Pulmonalis zu Stande gekommen ist.

Die endarteritischen Auflagerungen in der Pulmonalis, die sich in ihre grösseren Aeste hinein fortsetzen, während die Aorta ganz frei ist, kann man auch als ein Zeichen der dauernden stärkeren Inanspruchnahme der Pulmonalis nehmen, sowie man das umgekehrte Verhalten, das ja die Regel ist, als eine Folge davon ansieht, dass die Aorta in der Norm mehr Arbeit zu leisten hat als die Pulmonalis.

Die übrigen Veränderungen am Herzen sind secundär, erst durch die Compensationsstörung veranlasst, also relativ jung.

Besonders hervorzuheben ist die Vergrösserung des rechten Vorhofs bis auf Mannsfaustgrösse. Seine Wand ist sehr dünn, sein Endocard zart. Die in ihn einmündenden Venen sind aber nicht auffallend erweitert.

Wie man sieht, das entgegengesetzte Verhalten, wie im kleinen Kreislauf. Das ist begreiflich. Fast das ganze Leben des Patienten hindurch war eine schlechte Füllung der Gefässe des grossen Kreislaufes vorhanden. Erst in der letzten Zeit, als der rechte Ventrikel nur mehr mangelhaft functionirte, trat Stauung im grossen Kreislauf auf und diese erstreckte sich daher in ihren bleibenden Folgen nur auf den rechten Vorhof. Vielleicht ist übrigens das annähernd normale Caliber der Hohlvenen schon als eine Erweiterung ihrer früher in Folge der mangelhaften Versorgung mit Blut abnormen Enge aufzufassen.

Mit Sicherheit deutet der Befund darauf, dass die Stauung im grossen Kreislauf noch nicht lange besteht, und spricht daher gegen die Erklärung der seit der Kindheit der Patienten bestehenden Cyanose als Stauungssymptom.

II.

Insufficienz der Aortenklappen ohne Geräusch und Pseudoinsufficienz.

Von

Dr. **Alexander Ritter von Weismayr.**

Wohl kein anderer Herzklappenfehler ist durch eine solche Menge von klar in die Augen springenden Symptomen charakterisirt, wie gerade die Insufficienz der Aortenklappen: die Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, das laute diastolische Geräusch an der Herzbasis, das oft schon durch sein eigenthümliches Schalltimbre allein die Diagnose sichert, der Pulsus altus et celer, das Tönen der Arterien etc., alle diese Symptome vereinigen sich zu einem so typischen Krankheitsbild, dass meist schon eine ganz flüchtige Untersuchung genügt, um keinen Zweifel mehr an der Richtigkeit der Diagnose aufkommen zu lassen. Und wer einmal in einer grossen Reihe von Fällen diese einzelnen Phänomene genau kennen gelernt hat, der ist nur zu sehr versucht, späterhin bei der Diagnose schablonenmässig vorzugehen, sofort, wenn er einmal durch das Auflegen der Hand auf den Unterarm des Kranken das gleichzeitige metallische Anschlagen der 3 Arterien gefühlt hat, eine Insufficienz der Aortenklappen anzunehmen. In der grössten Mehrzahl der Fälle wird er Recht behalten, trotzdem sind aber auch bei diesem so wohlcharakterisirten Krankheitsbilde Trugschlüsse möglich, die zu grösserer Vorsicht bei der Stellung der Diagnose mahnen. Es sind insbesondere 3 Möglichkeiten, die bedacht werden müssen.

1. Diastolische Geräusche über der Auscultationsstelle der Aorta, respective ihrer nächsten Umgebung bestehen ohne Insufficienz der Klappen.

2. Trotzdem kein Geräusch zu hören ist, sind die Aortenklappen schlussunfähig.



3. Trotz der typischen Erscheinungen von Seite der peripheren Arterien sind die Aortenklappen zart und schlussfähig.

Ich sehe dabei von der sogenannten relativen Insufficienz ab, da bei dieser wenigstens zeitweise das Geräusch zum Vorschein kommt, dann auch die peripheren Gefässsymptome deutlich hervortreten werden, während in den Momenten, wo ein klappender 2. Ton zu hören ist, ja factisch keine Insufficienz besteht. Wenn es also auch auf den ersten Blick nicht möglich sein wird, den Fall zu deuten, so wird doch die aufmerksame Beobachtung des Kranken bald zur richtigen Erkenntniss führen.

1. Diastolische Geräusche über der Auscultationsstelle der Aorta, respective ihrer nächsten Umgebung bestehen ohne Insufficienz der Klappen.

Es ist mir nicht möglich, für die Richtigkeit dieser Behauptung aus eigener Erfahrung einen Beweis zu erbringen, ja auch v. Schrötter hat bei seinen gerade in diesem Capitel so enorm ausgedehnten Beobachtungen niemals ein diastolisches accidentelles Geräusch constatirt. Dagegen finden sich in der Literatur einige Angaben gewissenhafter Autoren, die so präcise lauten, dass an der Richtigkeit wohl nicht gezweifelt werden kann, so von Rosenstein, N. Weiss (3 Fälle) Litten, Duroziez, Sahli, Klein, Dehio und Anderen. Die Geräusche werden als in den Venen des Halses, der Vena cav. inf., der Pfortader etc. entstehend aufgefasst. Alle Autoren geben aber die enorme Seltenheit dieser Erscheinung zu, so dass es nicht Wunder nehmen darf, wenn sie von Manchen niemals constatirt worden ist. Abgesehen davon, dass man also sehr selten in die Lage kommen wird, die Differentialdiagnose zwischen organischen und accidentellen diastolischen Geräuschen zu machen, so glaube ich, dass gegebenen Falles die Unterscheidung doch nicht gar so schwer sein kann. Venengeräusche sind ja so häufig von der Stellung des Kopfes und Körpers des Kranken und von der Respiration abhängig, dass dieses Moment wohl auch hier in Betracht kommen und die Entscheidung ermöglichen kann. Auch dürften sie wohl häufig, entsprechend den Strömungsverhältnissen in den Venen, nicht rein diastolisch sein, sondern auch in die Systole hinübergreifen, vielleicht auch nicht jenen scharfen, sägenden Charakter haben, wie er gerade den der Insufficienz der Aortenklappen zukommenden Geräuschen eigen ist. Die fehlende Vergrösserung des linken Herzens, die Prüfung des arteriellen Gefässsystems werden ein Uebriges thun, um die Deutung des Falles zu ermöglichen.

Wenn es aber auch durch die genauste Prüfung erwiesen ist, dass keine Insufficienz der Aortenklappen besteht, so braucht trotzdem ein constatirtes diastolisches Geräusch an der Herzbasis noch kein acci-



dentelles zu sein. Es sind vielmehr noch andere Möglichkeiten gegeben: So könnte einmal bei einer Stenose des linken venösen Ostiums das Geräusch gegen die Basis zu deutlicher werden, ein Vorgang, wie er bei Insufficienz des Mitralklappenapparates gar nicht so selten beobachtet wird. Die Vergrösserung des rechten Ventrikels, die Accentuirung des 2. Pulmonaltones, Stauungserscheinungen etc. werden zur Differentialdiagnose in Betracht kommen müssen.

Auch könnten ja pericardiale oder in Aneurysmen entstehende Geräusche zu Verwechslungen Anlass geben. Doch muss es gegebenen Falles bei gehöriger Aufmerksamkeit leicht sein, auch diese Geräusche auf ihre richtige Bedeutung zurückzuführen. Es kann ja gar keinem Zweifel unterliegen, dass pericardiales Reiben einmal jenes bekannte, der Insufficienz der Aortenklappen zukommende Sägen nachahmt. Ist es dann zu allem Ueberflusse rein diastolisch und auf die Auscultationsstelle der Aorta beschränkt, dann könnte allerdings eine Verwechslung möglich sein. Aber auch in einem solchen Falle werden sich bei Beobachtung des Verlaufes der Erkrankung die Verhältnisse bald klären, sei es, dass das Geräusch nicht rein diastolisch bleibt, dass es sich über die übrigen Theile des Herzens ausbreitet, sei es, dass aus anderen Zeichen eine Pericarditis erschlossen wird und dgl. Ebenso wird es bei genauerer Beobachtung keinen Schwierigkeiten unterliegen, ein eventuell vorhandenes Aneurysma der Aorta zu erkennen und als Entstehungsort des Geräusches wahrzunehmen.

Erst wenn mit Sicherheit eine Insufficienz der Aortenklappen, Stenose des linken venösen Ostiums, Pericarditis oder Aneurysma ausgeschlossen werden kann, darf daran gedacht werden, dass ein bestehendes diastolisches Geräusch als accidentell aufzufassen sei.

2. Trotzdem kein Geräusch zu hören ist, sind die Aortenklappen schlussunfähig.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass sichere Herzklappenfehler, insbesonders Erkrankungen an den Mitralklappen ohne Geräusch bestehen können, oder dass ein vorhanden gewesenes Geräusch für kürzere oder längere Zeit, vielleicht für immer verschwindet, ohne dass eine Aenderung im übrigen Krankheitsbild eingetreten wäre. So war z. B. in jüngster Zeit eine Kranke an der III. med. Klinik in Behandlung, die sich vor 3 Jahren zum ersten Mal und seither sehr oft wieder vorgestellt hat. Bei ihrem ersten Spitalsaufenthalt hörte man entsprechend der Herzspitze ein lautes blasendes systolisches, ebenso deutliches diastolisches Geräusch. Daneben bedeutende Vergrösserung des rechten Ventrikels, Accentuirung des II. Pulmonaltones, hochgradige Stauung im Abdomen. Die Diagnose: Insufficienz der Mitralis mit Stenose des lin-



ken venösen Ostiums konnte also nicht mehr zweifelhaft sein. Als die Kranke wenige Monate später wieder auf die Klinik kam, waren an Stelle der Geräusche zwei wohl etwas dumpfe aber reine Töne zu hören; keine Spur eines Geräusches. Und so blieb es, ob nun die Herzaktion regelmässig oder irregulär, frequent oder langsam war, über zwei Jahre. Dann gieng die Kranke unter den Erscheinungen der allgemeinen Stauung zu Grunde. Die Section ergab das Vorhandensein einer deutlichen Insufficienz der Mitralis mit Stenose des Ostiums und schwerer Degeneration des Herzmuskels.

In anderen Fällen wiederum wechselt das Geräusch an Intensität, verschwindet nur zeitweise, um bald darauf wieder deutlich hervorzutreten.

Dasselbe kommt nun, wie Beobachtungen von verschiedenen Seiten ergeben haben, auch bei Insufficienz der Aortenklappen vor: Das Geräusch kann entweder constant fehlen oder in der Ruhe unhörbar werden, dagegen nach stärkeren Bewegungen zum Vorschein kommen, es kann sich auch der Fall ereignen, dass man mit dem Stethoskop einen reinen Ton, mit dem blossen Ohr dagegen ein Geräusch wahrnimmt. (Klein.)

Ueber die Ursache der fehlenden Geräusche gehen die Ansichten auseinander. Fürbringer hat einen Fall gesehen, wo im Verlaufe einer Mitralinsufficienz allmälig die Herzspitze nach aussen rückte, der Spitzenstoss hebend, der Puls altus et celer wurde. Gleichzeitig liess sich eine beginnende Stenose der Aorta constatiren. Der II. Ton über der Aorta war immer rein. Die Section ergab Mitralinsufficienz und Aortenstenose, eine mindestens ebenso bedeutende Stenose des linken venösen Ostiums und Insufficienz der Aortenklappen. Die linke und hintere Semilunarklappe war stark verkürzt, verdickt, starr, die rechte Klappe unversehrt. Daraus leitete er den II. Ton ab. Doch enthält er sich der Erklärung des fehlenden Geräusches.

P. Guttmann meint im Anschluss an einen von Litten demonstrirten Fall, das Geräusch fehle besonders bei hochgradiger Insufficienz. Da sind die Klappen „stark verdickt, starr, stehen weit von der Wand ab; es wird dadurch eine sehr beträchtliche Stenose des Aorten-Ostium erzeugt; deshalb kann in der Diastole nur sehr wenig Blut aus der Aorta in den linken Ventrikel regurgitiren und wenn die Herzthätigkeit bei der Bettlage des Kranken sehr ruhig, nicht frequent ist, wird diese geringe Blutmenge so langsam regurgitiren, dass sie kein diastolisches Geräusch hervorbringt."

Diese Erklärung kann der Wahrheit nicht ganz entsprechen, denn eine hochgradige Insufficienz braucht wohl gewiss nicht immer mit einer ebenso bedeutenden Stenose combinirt zu sein. Wie oft sind die Aortenklappen bis auf schmale, kaum sichtbare, der



Wand anliegende Säume reducirt, so dass die Insufficienz eine sehr bedeutende ist, aber auch nicht die Spur einer Stenose besteht.

Ganz anders steht es allerdings mit dem zweiten Punkt der Guttmann'schen Erklärung, dass nämlich bei complicirender Stenose der Aorta die im Moment der Diastole regurgitirte Blutmenge zur Hervorbringung eines Geräusches zu gering sei. Auch Leyden giebt in der Discussion über den Litten'schen Vortrag zu, dass bei mit starker Stenose complicirter Insufficienz der Aortenklappen das Geräusch fehlen kann.

Aber nicht nur die Stenose der Aorta kann das Zustandekommen des diastolischen Geräusches verhindern, sondern auch andere Erkrankungen, die eine geringere Füllung der Aorta mit Blut zur Folge haben, so vor Allem eine Insufficienz des Mitralklappenapparates oder Stenose des linken venösen Ostiums. Solche Fälle sind gesehen worden von Litten, Fürbringer, Klein, Leyden, Gerhardt, Saundry, Botkin, Schwalbe, Dehio etc. Auch andere Momente, die auf die Abnahme des Druckes in der Aorta von Einfluss sind, können, wie am Kranken und durch das Thierexperiment nachgewiesen ist, die Geräuschbildung hindern, so z. B. Blutverluste (Klein, Timofejew) hochgradige Tachycardie (Schwalbe) etc. In solchen Fällen ist entweder constant kein Geräusch zu hören, oder es tritt nur bei stäkeren Bewegungen, also Drucksteigerung, hervor, eventuell hört ein Geräusch, das immer deutlich zu hören war, allmälig auf, um nie mehr wieder zu kommen.

Ich glaube gewiss, dass manche Fälle, die als Heilungen der Aortenklappeninsufficienz beschrieben worden sind, darauf zurückgeführt werden müssen, dass eben im Verlaufe der Erkrankung durch Aenderungen des Blutdruckes und dergl. das ursprünglich vorhanden gewesene Geräusch verschwunden ist (Drasche, Fräntzel, Gerhardt, Boyd u. A. m.).

Dass in den angeführten Fällen wirklich der geringe Blutdruck, bezw. die geringe Blutmenge in der Aorta die Ursache für das Fehlen, resp. Verschwinden des Geräusches ist, kann wohl kaum einem Zweifel unterliegen. Aehnliches findet man ja wohl auch bei Stenose des linken venösen Ostiums: das Einströmen des Blutes aus dem linken Vorhof während der Ventrikeldiastole kann trotz bestehender Stenose geräuschlos erfolgen. Wenn aber durch Contraction des Vorhofes der Druck zunimmt, tritt auch ein deutliches Geräusch hervor. Ganz analoge Verhältnisse können auch bei einer Insufficienz der Mitralklappen bestehen. Bei starker Arhythmie ist oft so leicht zu constatiren, dass die kurzen einander rasch folgenden Contractionen ohne Geräusch stattfinden, während dieses bei jeder kräftigeren Systole deutlich wahrgenommen wird. Zu einer Regurgitation durch das insufficiente Ostium kommt es wohl



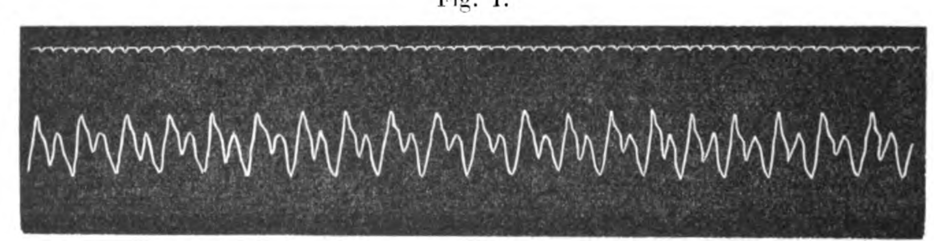
immer, doch ist im ersten Falle der Blutdruck zur Hervorbringung eines Geräusches zu gering. Was am Mitralostium, resp. dessen Klappen so oft zu beobachten ist, lässt sich wohl ungezwungen auch auf die Aorta beziehen, so dass als erste Ursache für das Fehlen des Geräusches bei Insufficienz der Aortenklappen der zu geringe Blutdruck in der Aorta bezw. die zu geringe Füllung derselben angenommen werden kann.

Damit sind aber die Möglichkeiten, unter denen eine Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta ohne Geräusch besteht, gewiss noch nicht erschöpft. Es scheint vielmehr auch die Grösse und Form der zwischen den schlussunfähigen Klappen übrig bleibenden Oeffnung von Einfluss zu sein. So kann die beginnende Insufficienz (bei der wohl die Oeffnung noch zu klein ist) ohne Geräuschbildung einhergehen (Gerhardt, Schwalbe), andererseits auch, wie Leube meint, bei hochgradiger Schlussunfähigkeit, dadurch, dass keine Wirbelbewegungen entstehen, das Geräusch ausbleiben.

Ich habe Gelegenheit gehabt, an der III. medic. Klinik einen Fall von Insufficienz der Aortenklappen ohne Geräusch zu beobachten, der mir in mancher Beziehung nicht uninteressant, also der Veröffentlichung werth erscheint:

Johann St., 20. J., Taglöhner. Der Kranke hat im Jahre 1891 acuten Gelenkrheumatismus durchgemacht und war bald darauf unter Erscheinungen von Seite des Herzens erkrankt. Im November 1892 war er zum ersten Mal an der III. medicinischen Klinik in Behandlung. Die Untersuchung ergab damals eine mässige Vergrösserung der Herzdämpfung nach rechts; an der Herzspitze ein systolisches Geräusch, accentuirten II. Pulmonalton. Der Puls ziemlich hoch, mässig gespannt, dicrot, nicht schnellend. (Fig. 1.) Die Diagnose wurde damals auf Insuff. valv. mitral. gestellt. Ende März bis Mitte April 1895 war der Kranke auf einer anderen Klinik, wo mit Rücksicht auf die Percussionsverhältnisse des Herzens und die Beschaffenheit des arteriellen Gefässsystems neben der Insuff. der Mitralis auch eine solche der Aortenklappen ohne Geräusch angenommen wurde. Auch von dieser Seite war die Dicrotie des Pulses konstatirt.

Fig. 1.



Am 2. Mai desselben Jahres liess sich der Kranke neuerdings an der III. medic. Klinik aufnehmen.

Das Gesicht war stark cyanotisch, die Halsvenen enorm gefüllt, zeigten deutliche positive Pulsation. Oedem am Skrotum und den unteren Extremitäten.

Herzspitzenstoss im VI. Intercostalraum, 3 cm ausserhalb der Mamillarlinie,



verbreitert, hebend, daselbst deutliches systolisches Schwirren. Die dort beginnende Dämpfung reicht nach rechts entlang dem Diaphragma bis zur rechten Parasternallinie. Die Basis am unteren Rand der III. Rippe von der Mittellinie des Körpers bis zur linken Parasternallinie reichend. Im 4. und 5. Intercostalraum überragt die Dämpfung nur um ein geringes den rechten Sternalrand. Die Auscultation ergiebt an der Herzspitze ein lautes, schabendes, systolisches Geräusch, sehr undeutlichen diastolischen Ton, an der Tricuspidalis dieselben Verhältnisse, an der Pulmonalis zwei reine Töne, deren zweiter kaum accentuirt ist. Ueber der Auscultationsstelle der Aorta ein systolisches Geräusch, reiner klappender zweiter Ton; die Verhältnisse bleiben dieselben, ob nun der Kranke in aufrechter oder liegender Stellung untersucht wird, niemals ist ein ein diastolisches Geräusch wahrzunehmen.

Radialarterie weich, nicht geschlängelt, gut gefüllt, gespannt, Pulsfrequenz 102. Pulsus altus et celer, exquisit dicrot (Fig. 2).

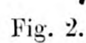
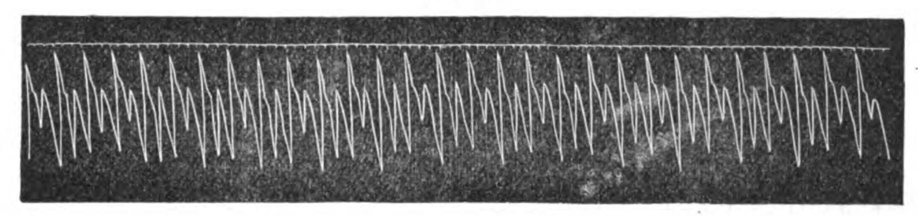


Fig. 2.



Umfasst man den Unterarm mit der Hand, so fühlt man deutlich den an das Anschlagen von Metallsaiten erinnernden Puls in den drei Arterien. Lauter Ton in der Brachialis und Cubitalis, einfacher Ton in der Cruralis. Deutlicher Puls in den kleineren Arterien, auch schön sichtbarer Capillarpuls.

In den Lungen, von einer diffusen Bronchitis abgesehen, nichts Pathologisches nachweisbar, bedeutender Ascites. Vergrösserung der Leber und Milz. Harnmenge 300 ccm, spec. Gew. 1020, enthält $^1/_2$ p. M. Albumen, spärliche hyaline Cylinder.

Die schweren Symptome besserten sich nach und nach, so dass der Kranke am 9. Juni das Spital verliess.

Während der ganzen Beobachtungsdauer war niemals ein diastolisches Geräusch an der Auscultationsstelle der Aorta nachzuweisen.

Am 28. Juni wurde er neuerdings in sehr verschlechtertem Zustande aufgenommen. Wegen des hochgradigen Lungenödems war eine genaue Auscultation des Herzens undurchführbar. Trotz Darreichung von Reizmitteln ging der Kranke schon wenige Stunden nach der Aufnahme zu Grunde.

Handelt es sich ausser der sicher constatirten Insuff. valv. mitral. et tricuspid. auch um eine Schlussunfähigkeit der Aortenklappen? Auf den ersten Blick musste es wohl am nächstliegenden erscheinen. Aber ein Moment sprach dagegen: Die Dicrotie des Pulses. Wird die Rückstosselevation aufgefasst als hervorgerufen durch das Anschlagen der Blutsäule an die geschlossenen Semilunarklappen der Aorta, so sollte sie ja bei einer Insufficienz dieser Klappen vollständig fehlen.

So betont auch z. B. Geigel die Wichtigkeit des Fehlens der Rück-

stosselevation für die Diagnose der uncomplicirten Aortenklappeninsufficienz.

Es kann aber gar keinem Zweifel unterliegen, dass sie doch auch bei diesem Herzfehler zu Stande kommen kann, sei es durch Anschlagen an noch erhaltene Klappentheile oder vielleicht an die Ventrikelwand selbst, wie Landois meint. Dass sie aber stärker ist als es der Norm entspricht, ja mehr als das, dass ein selten deutlicher Pulsus dicrotus vorhanden ist, das lässt sich bei schlussunfähigen Klappen kaum erklären.

Oder war die secundäre Erhebung des Pulses vielleicht keine Rückstosselevation, sondern jene zweispitzige Form der Pulscurve, die nach Gerhardt auf gedoppelte Contraction des Ventrikels oder wie Landois meint, darauf zurückzuführen ist, dass die erste Spitze von der Contraction des linken Vorhofes, die zweite von der des Ventrikels herrührt? Auch daran dachte ich, konnte mich aber nicht zur Annahme dieser Ansicht entschliessen, da es ja doch kaum glaublich gewesen wäre, dass der Ventrikel sich durch Jahre hindurch in dieser abnormen Weise kontrahirt hätte, dass weder die Palpation des Spitzenstossses, noch die Auscultation irgend eineu Hinweis auf dieses Verhalten gegeben hätte. Auch das von Landois angegebene Verhalten hätte sich, wie er selbst sagt, constatiren lassen müssen.

Und doch lag, wie die Section ergab, eine beträchtliche Insufficienz der Aortenklappen vor. Die Diagnose lautete:

Insuffic. valvul. Aort. et insuff. valv. bicusp. ex endocardit. obsolet. cum endocardit. recent. bicusp. et tricusp. Hypertrophia excentr. eximia cordis totius. Concretio pericardii totalis cum corde. Hyperaemia mechan. pulmon., hepat., ren., lien. et intest. Hydrothorax cum compress. pulm. Hydrops ascites, anasarca. Hypertrophia intumescentia tonsillar.

Die von so vielen Seiten gegebene Erklärung, das diastolische Geräusch höre auf, wenn in Folge einer gleichzeitigen Erkrankung der Mitralis oder Stenose des Aortenostiums die systolische Füllung der Aorta, daher auch die im Moment der Diastole regurgitirte Blutmenge zur Hervorbringung eines Geräusches zu gering ist, ist, wie ja schon gezeigt wurde, offenbar für viele, gewiss aber nicht für alle Fälle zutreffend. Denn abgesehen davon, dass auch Beobachtungen einer ganz uncomplicirten Insufficienz der Aortenklappen ohne Geräusch vorliegen (Hurd), müssen ja durch diese Momente, die eben nichts anderes verursachen, als eine zu geringe systolische Füllung der Aorta, auch die davon abhängigen charakteristischen Erscheinungen an den peripheren Arterien verschwinden.

Wie aber steht es mit jenen Fällen, wo der hohe Puls, die laut tönenden Arterien im Gegentheil eine starke Füllung der Gefässe, die Spannung des Pulses einen hohen arteriellen Blutdruck beweisen, wie in



dem eben erzählten Falle? Da muss im Moment der Diastole eine genügende Blutmenge unter hohem Druck regurgitirten, die dann, mit dem aus dem linken Vorhof kommenden Blute collidirt und das Geräusch erzeugt.

Da meint Leube, wie schon angegeben, dass in Fällen von hochgradiger Insufficienz, wo die Klappen nur mehr kleine Läppchen darstellen, keine Wirbel entstehen, dass auch kein Geräusch gehört wird, vielmehr der von der Pulmonalis fortgeleitete 2. Ton. Doch sollte man meinen, dass, wenn auch an den Klappenresten keine Blutwirbel mehr zustande kommen, doch die im Ventrikel stattfindende Blutcollision ein Geräusch erzeugen könne. Erst wenn diese aufhört, fällt die letzte Ursache für die Entstehung irgend einer Schallerscheinung weg. Ich glaube nun, dass darauf die Form der Insufficienz insofern von Einfluss sein kann, als sie den Blutstrom, wenn auch nur um ein Geringes, von seiner ursprünglichen Richtung abzulenken im Stande ist.

Unter gewöhnlichen Verhältnissen bilden ja die aus dem linken Vorhof und rückläufig aus der Aorta in den linken Ventrikel kommenden Blutströme mit einander einen nach oben offenen, sehr spitzen Winkel. Es kann also schon eine geringe Ablenkung des regurgitirten Blutes genügen, um die beiden Strömungen einander annähernd parallel zu machen. Da aber die Intensität des Geräusches von der Stärke der entstehenden Blutwirbel, und diese offenbar von der Richtung, in welcher die beiden Blutströme aneinander prallen, abhängt, so könnte dieses Moment zweifellos genügen, um die Intensität des Geräusches so stark abzuschwächen, dass es, wenn überhaupt noch vorhanden, vom zweiten Pulmonalton vollständig verdeckt wird.

Ich glaube also, dass es sich wohl der Mühe verlohnen würde, in Fällen von Insufficienz der Aortenklappen ohne Geräusch, in denen keine anderen Complicationen vorliegen oder aber die im Leben beobachteten peripheren Gefässerscheinungen eine starke Füllung der Arterien und hohen Blutdruck bewiesen haben, auf die Form der zwischen den schlussunfähigen Klappen gebliebenen Oeffnung genau zu achten. Vielleicht könnte der Vergleich verschiedener diesbezüglicher Beobachtungen doch eine Erklärung dieses noch ziemlich dunklen Krankheitsbildes ergeben.

Bald darauf habe ich Gelegenheit gehabt, einen zweiten Fall derselben Art zu beobachten, dessen Deutung aber nach den Ansichten über den Einfluss des Blutdruckes auf das Geräusch keine besonderen Schwierigkeiten macht:

Katharina K., 50 J., Bedienerin, aufgenommen am 15. Juni 1895. Die Kranke giebt an, als Kind und in ihrer späteren Jugendzeit stets vollkommen gesund ge-



wesen zu sein, giebt auch mit Bestimmtheit an, nie an Gelenksrheumatismus gelitten zu haben. Seit einigen Jahren leidet sie an Herzklopfen, das nicht nur nach körperlichen Anstrengungen, sondern mitunter auch spontan auftritt. Seit Februar d. J. bestehen sehr oft heftige kolikartige Schmerzen im Bauch, sowie hartnäckige Diarrhöen, auch ab und zu Erbrechen. Vor 8 Tagen sollen zum ersten Mal Oedeme in der Knöchelgegend aufgetreten sein.

Status praesens: Die Kranke ist mittelgross, von gracilem Knochenbau, schwacher Muskulatur, fast fehlendem Unterhautfettgewebe, sehr blass.

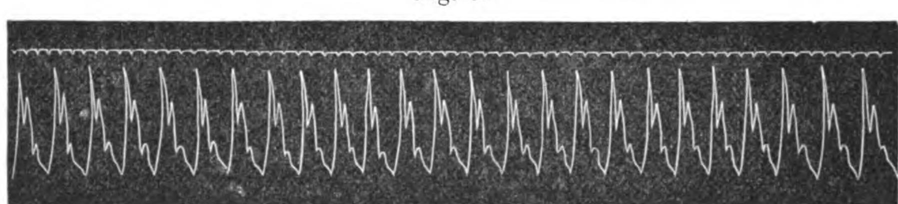
Geringe Oedeme an den Beinen und Augenlidern.

Die Untersuchung der Lungen ergiebt normale Verhältnisse in Bezug auf die Percussion, während die Auscultation das Bestehen eines mässigen Katarrhs nachweist.

Der Herzspitzenstoss im 6. Intercostalraum, ausserhalb der Mamillarlinie, verbreitert, hebend. Die dort beginnende Dämpfung reicht entlang dem Diaphragma bis zum linken Sternalrand. Herzbasis am unteren Rande der 3. Rippe nicht breiter. Ueber allen Ostien hört man zwei reine Töne, deren zweiter über der Auscultationsstelle der Aorta ganz auffallend laut klingend ist.

Die Radialarterie etwas geschlängelt, rigid, die Pulswelle ziemlich hoch, deutlich schnellend, die Spannung aber gering. Pulsfrequenz 84. (Fig. 3).

Fig. 3.



Lauter Ton über der Cubitalis. Doppelton (bei stärkerem Druck Doppelgeräusch) über der Cruralis. Kein Capillarpuls.

Die Untersuchung des Abdomens ergab, von einem constatirten Descensus uteri abgesehen, keine Abnormität. Durch das ausgesprochen marastische Aussehen der Kranken verleitet, suchte man ganz besonders nach einem Carcinom, das am ehesten wegen der bestehenden Beschwerden im Magendarmtraktus vermuthet werden musste. Doch ergaben alle diesbezüglichen Untersuchungen ein negatives Resultat.

Die Schwäche nahm rasch zu, am 15. September trat der Tod ein.

Sectionsbefund: Tuberculosis chron. lob. sup. pulm. utriusque. Endarteritis chron. deform. Aortae cum Insufficientia levis gradus valvularum Aortae et Hypertrophia ventriculi sin. Atrophia renum ex Arterioscleros. Anaemia.

Die Ursache des fehlenden Geräusches ist in diesem Falle unschwer zu finden: Einerseits handelte es sich nur um eine geringe Insufficienz, weshalb auch die im Momente der Diastole aus der Aorta in den linken Ventrikel regurgitirte Blutung keine bedeutende sein konnte. Dazu kam aber auch die hochgradige Anaemie, als deren Ursache wohl die bei der Nekroskopie constatirte Tuberculose anzusehen war. Dementsprechend war auch der arterielle Blutdruck geringer, das Rückfliessen des Blutes in den linken Ventrikel erfolgte unter einer zur Hervorbringung des Geräusches nicht genügenden Vis a tergo.

Wenn auch ein scheinbarer Widerspruch zwischen der Höhe des Pulses und dem niederen Blutdruck besteht, so ist ja doch bekannt, dass der hohe Puls bei weitem nicht immer gespannt zu sein braucht, dass im Gegentheil gerade der wenig gespannte Puls bei anaemischen Zuständen hoch ist. Offenbar spielen die Zustände der Arterienwand dabei eine Rolle. Wenn auch in dem oben erzählten Falle die Pulserhebung ziemlich hoch war, so ist doch die geringe Spannung der Arterie angegeben gewesen.

3. Pseudoinsufficienz der Aortenklappen.

Dieser Symptomencomplex ist erst in jüngster Zeit von Litten und auf dessen Anregung von Lennhoff genauer beschrieben. Es handelt sich um eine Erkrankung „die ganz den Eindruck einer Aorteninsufficienz hervorruft, mit keiner anderen Krankheit verwechselt werden kann, aber nicht auf einer Schliessungsunfähigkeit der Aortenklappen beruht". Litten meint, es handle sich dabei um eine Lähmung der Arterienmusculatur, Lennhoff ist der Ansicht, dass neben den Elasticitätsverhältnissen der Arterien auch deren Weite beziehungsweise Enge in Betracht gezogen werden müsse. In der an den Litten'schen Vortrag sich anschliessenden Discussion betont Fürbringer, man dürfe immer erst nach der Section die Diagnose auf Pseudoinsufficienz der Aortenklappe stellen, weil es sonst doch noch wahrscheinlicher ist, dass es sich um eine wirkliche, eventuell relative Insufficienz der Aortenklappen ohne Geräusch handelt.

Mir sind in der letzten Zeit an der III. medic. Klinik zwei durch die Section sichergestellte Fälle von Pseudoaorteninsufficienz vorgekommen, deren Krankengeschichten ich auszugsweise wiedergebe:

Rosalia Sch., 53 J., Private, aufgenommen am 21. August 1894. Aus den Antecedentien der Kranken ist zu erwähnen, dass sie als Kind Cholera und mit 40 Jahren eine Bauchfellenentzündung durchgemacht haben soll. Vor 2 Jahren erkrankte sie mit Schmerzen in den unteren Extremitäten, auch stellte sich rasch eine derartige Gebrauchsunfähigkeit derselben ein, dass sie gezwungen war, das Bett aufzusuchen, das sie nicht mehr verlassen sollte. Auch Sehstörungen traten zur selben Zeit auf. An Herzklopfen oder ausgesprochener Athemnoth scheint die Kranke, deren Angaben allerdings an Verlässlichkeit viel zu wünschen übrig lassen, nicht gelitten zu haben, nur giebt sie an, seit längerer Zeit ein gewisses Druckgefühl in der Brust zu haben. Während früher Incontinentia urinae et alvi bestanden haben soll, leidet die Kranke jetzt im Gegentheil an schwer zu überwindender Retention.

Die klinische Untersuchung ergiebt das Bestehen einer typischen Tabes dorsalis mit sehr bedeutender Ataxie, höchstgradiger Arthropathie des linken Hüftgelenkes. Der Femur trägt weder Kopf, noch Schenkelhals, noch Trochanter, es besteht ein derartiges Schlottergelenk, dass der Oberschenkel im Hüftgelenk um 150° rotirt werden kann, ohne dass die Kranke auch nur die geringsten Schmerzen dabei empfindet. Bedeutende Störung der Lagevorstellung, verspätete Schmerzempfindung, schwerer Decubitus, Cystitis.



Auf diese Symptome näher einzugehen, halte ich für unnöthig.

Die Auscultation und Percussion der Lungen ergiebt spärliche, doch über allen Partien hörbar, nicht klingende, ziemlich grossblasige Rasselgeräusche.

Die Untersuchung des Circulationsapparates ergiebt Folgendes:

Herzspitzenstoss im 5. Intercostalraume, daumenbreit ausserhalb der Mamillarlinie, hebend, deutlich verbreitert. Die Dämpfung reicht nach rechts bis zum rechten Sternalrand, die Basis am unteren Rand der III. Rippe nicht verbreitert.

Ueber allen Ostien hört man ein schwaches, den ersten Ton begleitendes blasendes systolisches Geräusch.

Der 2. Ton überall rein, an der Auscultationsstelle der Aorta auffallend klappend.

Radialpuls ausgesprochen altus et celer. Der Puls ist deutlich in den meisten kleinen Arterien zu fühlen, sehr schöner Capillarpuls an den Fingernägeln und einer roth geriebenen Stelle der Stirnhaut. Cubitalis laut tönend, über der Cruralis ein einfacher Ton.

Die Kranke verfiel sehr rasch und schon am 24. September trat der Tod ein.

Lag eine Insufficienz der Aortenklappen vor oder nicht? Während der ganzen Beobachtungsdauer der Kranken, die ja doch einen ganzen Monat gewährt hatte, war niemals auch nur die Andeutung eines diastolischen Geräusches zu hören gewesen. Dasselbe war aber doch auch in dem früher erzählten Fall constatirt worden und trotzdem bestand eine hochgradige Insufficienz der Aortenklappen.

Ohne auf das von mancher Seite behauptete, durch die Statistik unserer Klinik jedoch nicht erwiesene „häufige Zusammentreffen von Tabes und Aortenklappeninsufficienz" Rücksicht zu nehmen, wurde im vorliegenden Falle trotz des immer reinen accentuirten 2. Aortentones im Hinblick auf die exquisiten Erscheinungen von Seite des peripheren Gefässsystems die Diagnose auf Insufficienz der Aortenklappen gestellt.

Die Section, welche am 25. September vorgenommen wurde, ergab die Unrichtigkeit dieser Ansicht. Die Diagnose lautete vielmehr: Phthisis tuberculosa lobi sup. utriusque et infiltratio tuberculosa pulmonum. Degeneratio grisea funiculi post. medullae. Arthrit. deform. coxae et genu sin. Atheromatosis Aortae et arteriar. peripher.

Wenige Monate später sah ich den 2. Fall:

Franziska Sch., 62 J., Private, aufgenommen am 16. Februar 1895. Die Kranke will bis vor 2 Jahren stets gesund gewesen sein, soll aber seit dieser Zeit an häufig auftretendem Herzklopfen leiden. Sie kommt wegen chronisch-rheumatischer Beschwerden in das Spital.

Der Herzspitzenstoss im 6. Intercostalraum, über daumenbreit ausserhalb der Mamillarlinie, verbreitert, hebend. Im Breitendurchmesser ist die Herzdämpfung kaum nennenswerth vergrössert. An der Herzspitze ein leises, systolisches blasendes Geräusch zu hören, das gegen die Basis zu an Intensität zunimmt, daselbst in gleicher Weise über der Aorta und Pulmonalis hörbar ist. Ueber



allen Ostien ein reiner 2. Ton, der besonders über der Aorta sehr bedeutend accentuirt ist und mit der aufgelegten Hand als kurzer Schlag gefühlt werden kann. Die Verhältnisse bleiben die gleichen, ob nun die Patientin liegt oder steht, ob sie in Ruhe ist oder stärkere Bewegungen ausgeführt hat; immer ist der II. Aortenton vollkommen rein, sehr stark accentuirt.

Aortenbogen im Jugulum deutlich pulsirend. Die Radialis mittelweit, geschlängelt, die Wand etwas rigide.

Pulsus altus et celer. Die Ulnaris, eine über den Daumenballen abnorm verlaufende kleine Arterie, die Tibialis antica et postica, A. dorsalis pedis zeigen sehr ausgesprochene Pulsation.

Capillarpuls deutlich wahrnehmbar. Ueber der Art. cubital. ein lauter systol. Ton. Ueber der Cruralis nur ein Ton, der durch Druck mit dem Stethoskop in ein Geräusch umgewandelt wird.

Zu der schon am Anfang des Spitalaufenthaltes der Kranken constatirten diffusen Bronchitis war am 1. März eine Pneumonie im linken Unterlappen hinzugetreten, der die Kranke am 2. März erlag.

Sectionsdiagnose:

Endarteriitis chron. deformans Aortae et arter. coronar. cum cicatricibus myocardii. Dilatatio cordis dextri ex emphysemate pulmon. Bronchitis purulenta diffusa chron. cum pneumonia lobul. lobi inferior. pulm. utriusque et infarctu lobi inferior. pulmon. sin. in suppuratione. Atrophia renum ex arteriosclerosi. Marasmus. Pleuritis fibrinosa purulenta sin.

Die Semilunarklappen der Aorta erwiesen sich als vollkommen zart, schlussfähig.

In einem dritten Fall, den ich ambulatorisch zu sehen Gelegenheit hatte, fehlt allerdings der durch die Section zu erbringende Beweis der Schlussfähigkeit der Aortenklappen, weshalb ich ihn nur anhangsweise erwähnen will.

Ferdinand W., 53 J., Photographengehilfe, kam zum ersten Mal am 19. März 1895 in der Ambulanz die III. med. Klinik. Er leidet seit einigen Jahren an Beschwerden von Seite des Herzens, insofern als er bei stärkeren Anstrengungen Herzklopfen bekommt. Auch Athemnoth stellt sich mitunter in nicht unbedeutendem Grade ein.

Die Herzspitze ist im VI. Intercostalraume in der vorderen Axillarlinie, Spitzenstoss etwas verbreitert, hebend. Die Dämpfung reicht bis zur Mittellinie des Körpers, die Basis am oberen Rande der IV. Rippe $1^1/_2$ cm breit. Ueber der Herzspitze ein gedehnter erster, reiner zweiter Ton, über der Tricuspidalis und Pulmonalis zwei reine Töne, über der Auscultationsstelle der Aorta ein ziemlich lautes, blasendes systolisches Geräusch, vollkommen reiner, laut klingender, auch mit der Hand fühlbarer II. Ton.

Die Radialis etwas geschlängelt, aber weich, Pulsus altur et celer, von annähernd normaler Spannung. Ton in der Cubitalis, über der Cruralis ein Ton, über der Carotis systolisches Geräusch, diastolischer Ton. Pulsation deutlich fühlbar in kleineren Arterien, nur undeutlicher Capillarpuls.

Diagnose: Hypertrophia et Dilatatio ventriculi sinist. ex Atheromatos.

In den zwei erst angeführten Fällen kann ja die Diagnose, die durch den Sectionsbefund sichergestellt ist, keinem Zweifel unterliegen. Im 3. Fall



konnte allerdings eine Insufficienz der Aortenklappen ohne Geräusch vorliegen. Aus einem später anzuführenden Grunde glaube ich mich aber wegen der konstatirten Atheromatose eher für eine Schlussfähigkeit der Semilunarklappen entscheiden zu müsse, da diese Gefässerkrankung, wie mir scheint, eine Erklärung der an Aorteninsufficienz erinnernden Arteriensymptome gestattet.

Soll man sich darüber klar werden, warum in den zwei früher erwähnten Fällen mit konstatirtem Intaktsein der Semilunarklappen der Aorta sich doch die für Insufficienz der Aortenklappen so typischen arteriellen Symptome entwickelt haben, so muss zuerst die Frage beantwortet werden, wodurch diese Erscheinungen überhaupt bedingt sind. Alle diese Symptome erklären sich, wie allgemein angenommen wird, aus der raschen und starken Füllung und ebenso plötzlichen Entleerung der Arterien. Es kann ja kein Zweifel sein, dass gerade bei der Insufficienz der Aortenklappen, wo durch den dilatirten linken Ventrikel im Momente der Systole nicht nur das aus dem linken Vorhof gekommene, sondern auch das während der Diastole aus der Aorta regurgitirte Blut in den Kreislauf geworfen wird und zwar nicht mit der normalen, sondern der Kraft des hypertrophischen Ventrikels, die systolische Füllung der Arterien eine besonders starke und plötzliche sein wird. Audererseits erfolgt aber die Entleerung der Arterien rascher, weil im Moment der Diastole das Blut nicht nur nach der Peripherie, sondern auch nach dem Herzen zurück ausweichen kann.

Wäre die Insufficienz der Aortenklappen als solche die Hauptursache für das Zustandekommen der peripheren Gefässsymptome, so müsste die Intensität dieser in geradem Verhältniss zur Grösse der bei der Diastole entsprechend dem Aortenostium übrig bleibenden Oeffnung sein. Das ist aber gewiss nicht unter allen Umständen der Fall. So habe ich z. B. einen Kranken mit chronischer Nephritis und Atheromatose der Aorta gesehen, bei dem die Erscheinungen von Seite der peripheren Arterien (Pulsus metallicus, Tönen der Cubitalis, fühlbarer Puls in kleinen Arterien, Capillarpuls, Doppelton über der Curalis) in ganz exquisiter Deutlichkeit vorhanden waren. Die Auscultation der Aorta ergab ein lautes systolisches Geräusch, nicht scharf begrenzten, manchmal von einem ganz kurzen Geräusch gefolgten zweiten Ton. Dabei war das Herz im Längendurchmesser beträchtlich vergrössert.

Die Section ergab excentrische Hypertrophie des linken, weniger des rechten Ventrikels, Atheromatose der Aorta, mässige Erweiterung des Bogens der Aorta mit relativer Insufficienz der übrigens vollkommen zarten Klappen. Nephritis.

Also trotz der nur unbedeuten den relativen Insufficienz der Aorten-



klappen, in Folge dessen nur kleiner Oeffnung, die so ausgesprochenen Erscheinungen der Arterien.

So muss nach anderen Ursachen für das Zustandekommen dieser Symptome gesucht werden. Wie schon früher angedeutet, ist die Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels dafür verantwortlich zu machen. Diese beiden Zustände müssen aber miteinander combinirt sein. Die Hypertrophie allein genügt ebensowenig, wie die Dilatation. Das zeigt jeder Fall von Nephritis mit secundärer Hypertrophie des linken Herzens: Der Puls wird voll, gespannt, bekommt aber niemals den eigenthümlich schnellenden Charakter, wie er bei Insufficienz der Aortenklappen beobachtet wird. Andererseits ist aber die Dilatation allein wieder nicht im Stande, den Arterienpuls in der besprochenen Weise umzugestalten, das Herz bedarf dazu auch der nöthigen Kraft, die Wand des dilatirten Ventrikels muss gleichzeitig hypertrophirt sein.

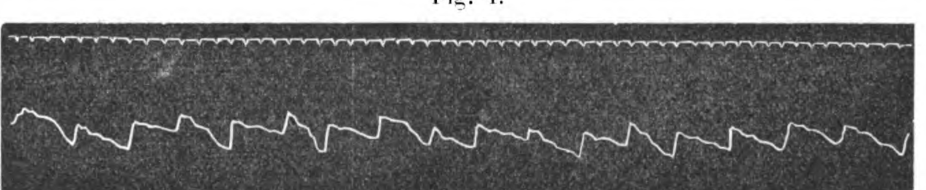
Sehr schön lassen sich diese Verhältnisse nachweisen, wenn bei Kranken mit Insufficienz der Aortenklappen eine schwere Compensationsstörung auftritt und damit die typischen, peripheren Erscheinungen fast völlig aufhören. So habe ich gerade einen an uncomplicirter Aorteninsufficienz Leidenden in Behandlung; wegen hochgradiger Athemnoth hat er das Spital aufgesucht:

Die Herzspitze liegt im VI. Intercostalraum weit ausser der Mamillarlinie, über der Auscultationsstelle der Aorta hört man ein lautes, langgezogenes, schabendes, diastolisches Geräusch. Der Radialpuls ist irregulär, Frequenz 96. Pulswelle niedrig, Spannung gering. Puls in kleineren Arterien nicht fühlbar, kein Tönen der Cubitalis, kein Capillarpuls. Allgemeine Stauungserscheinungen.

Erst nach längerer Zeit gelang es durch Darreichung der entsprechenden Mittel die Herzkraft zu heben. Cyanose und Oedeme schwanden, gleichzeitig traten die typischen Erscheinungen des Pulses (Celerität, Tönen der Arterien, Capillarpuls) in exquisiter Weise hervor.

Die beiden beigegebenen Zeichnungen sollen das Verhalten des Radialpulses während der Compensationsstörung (Fig. 4) und nach wieder-

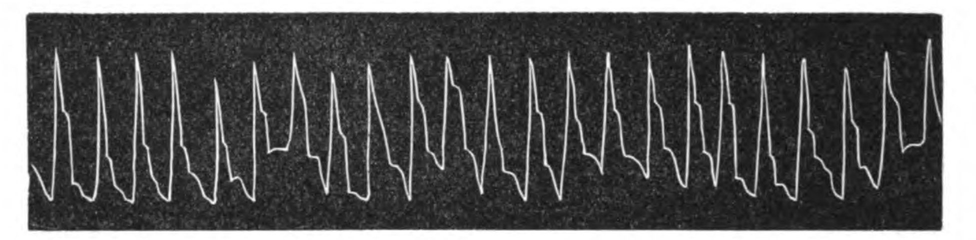
Fig. 4.



erlangter Besserung dieses Zustandes (Fig. 5) illustriren. Ich will ausdrücklich bemerken, dass der Kranke ganz gewiss keine acute Endocarditis hatte, dass also sicher in der Gestalt der Oeffnung am Ostium der

Aorta in der Zwischenzeit keine Aenderung eingetreten war, sondern dass offenbar nur in der Kraft des linken Ventrikels eine Veränderung stattgefunden hat, insofern als diese unter dem Einfluss der Medication bedeutend zugenommen hat.

Fig. 5.



Ich behaupte also, dass 1. die Intensität der Gefässsymptome bei Insufficienz der Aortenklappen nicht unmittelbar abhängt von der Grösse der entsprechend dem Ostium der Aorta übrigbleibenden Oeffnung, dass vielmehr 2. die Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels und zwar ganz besonders die Combinirung dieser beiden Zustände eine Hauptrolle im Zustandekommen dieser Erscheinungen spielt.

Aber auch das kann nicht die alleinige Ursache des in Rede stehenden Krankheitsbildes sein. Denn dieser Zustand des Herzens kommt ja im Gefolge anderer Erkrankungen, die zu Drucksteigerung im arteriellen Kreislauf führen, recht häufig vor. Somit sollte man meinen, dass man sehr oft Gelegenheit haben müsste, diese Pseudoaorteninsufficienz zu sehen. Sie scheint aber nicht nur nicht häufig, sondern im Gegentheil sogar auffallend selten zu sein, wenn wir darunter nicht etwa einen Symptomencomplex verstehen, der uns an eine Insufficienz der Aortenklappen entfernt erinnert, sondern vielmehr ein Krankheitsbild, das wir auf den ersten Blick als den erwähnten Herzfehler ansprechen müssen, bis wir uns durch die Auscultation zu unserem Erstaunen davon überzeugen, dass ein reiner klappender Ton über der Aorta zu hören ist.

Und noch ein Moment kommt hinzu, das uns zwingt, nach anderen Ursachen der Pseudoarterieninsufficienz zu suchen: In dem einen zur Section gelangten Fall war keine Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels angegeben worden. Und doch waren die Erscheinungen da. Wenn also die Ursache nicht im Herzen liegen muss, so bleiben natürlich nur mehr die Gefässe, d. h. die Arterien übrig, auf die die Aufmerksamkeit gelenkt werden muss.

Lennhoff sowohl als auch Litten glauben in ihren bezüglichen Publicationen, es handle sich um eine Lähmung der Arterienmusculatur, Lennhoff beruft sich dabei auf die Thatsache, dass im Fieber

Pulsus celer und Capillarpuls beobachtet worden sei. Er giebt aber bei dem einen zur Section gekommenen Fall noch einen Befund an, der mir nicht unwichtig erscheint, eine etwas engere Aorta als es der Norm entspricht. Das habe ich allerdings bei meinen zwei zur Nekroskopie gekommenen Fällen nicht gesehen, wohl aber wurde bei beiden ein hochgradiges Atherom der Aorta constatirt. Wenn nun die Aorta aus einem weichen, elastischen in ein relativ starres Rohr umgewandelt ist, so stelle ich mir vor, dass die Arteriensystole und Diastole in diesem Gefässe wohl nicht mehr in der normalen Weise ablaufen kann. Die herzsystolische Erweiterung der arteriellen Gefässe ist aber eine Conditio sine qua non für die Entleerung des Ventrikels. Wenn sich nun die Aorta nicht in der entsprechenden Weise herzsystolisch erweitert, so muss die Pulsation in den peripher liegenden Arterien eine ausgiebigere sein, ja sie wird sich nicht nur bis in die kleineren Gefässe, sondern auch noch in die Capillaren respective Praecapillaren fortpflanzen. Dies umsomehr, wenn der dilatirte und hypertrophirte Ventrikel mehr Blut mit grösserer Kraft in den arteriellen Kreislauf wirft. Es wird mit anderen Worten wegen zu geringer herzsystolischer Erweiterung der Aorta mehr Blut in die peripheren Arterien gelangen, dort also einen grösseren Seitendruck entwickeln, somit zu einer deutlicheren Pulsation führen. Unter solchen Umständen muss die Pulswelle rasch und hoch ansteigen, dadurch eine so beträchtliche Spannung der Wand eintreten, dass ein Ton entsteht, dass der Puls die Eigenthümlichkeit gewinnt, die so treffend mit dem Namen „Pulsus metallicus“ bezeichnet worden ist, es muss ferner der Puls in kleineren Arterien fühlbar, in den kleinsten sichtbar werden.

Ganz analog sind ja auch die Ansichten, die Herz in seiner Arbeit über sicht- und fühlbare Arterienpulsationen ausspricht. Er sagt:

„Der normale Mangel einer sicht- und bei geringstem Fingerdruck fühlbaren Pulsation ist eine Folge des durch die Nachgiebigkeit der Aorta bewirkten Ausgleiches der Druckschwankung im Kreislaufgefälle. Verliert die Aorta durch pathologische Vorgänge ihre Elasticität, dann kann sie den Ausgleich nicht bewirken, und es ist die Möglichkeit geboten, dass in Folge der nunmehr abnorm grossen Druckschwankungen periphere Arterien sichtbar pulsiren, die es sonst nicht zu thun pflegen.

Allerdings fehlt das zur Erklärung des abnorm raschen Abfalles des katakroten Schenkels der Pulscurve als nothwendig angenommene herzdiastolische Abfliessen des Blutes nach zwei Richtungen, weil ja in unserem Falle die Klappen in diesem Momente geschlossen sind, also keine Regurgitation stattfindet. Ich halte aber das Zurückfliessen des



Blutes nicht für unbedingt nothwendig zum Zustandekommen des raschen Absinkens der Pulswelle. Es genügt ja zur Erklärung dieses Momentes die Elasticität allein. Je mehr eine elastische Röhre gedehnt wird, desto rascher muss sie im Moment, in dem der Druck aufhört, in ihre Gleichgewichtslage zurückgehen. Hier nun, wo die herzsystolische Erweiterung der Arterien über die Norm hinausgeht, muss also auch das Abfallen des katakroten Schenkels abnorm rasch stattfinden.

Ein anderer Punkt, der noch besprochen zu werden verdient, ist die Rückstosselevation.

Man sollte meinen, dieses Moment zur Differentialdiagnose gut verwerthen zu können. Dem ist aber gewiss nicht so: denn es kann mit voller Bestimmtheit behauptet werden, dass eine Insufficienz der Aortenklappen diese secundäre Erhebung im abfallenden Curvenschenkel durchaus nicht aufheben muss. Abgesehen davon, dass auch bei der stärksten Insufficienz, d. h. bei fast fehlenden Aortenklappen ein plötzliches in den Anfang der Diastole fallendes Anprallen der Blutsäule an die Ventrikelwand und somit ein Rückstoss stattfindet, lehrt ja die anatomische Erfahrung, wie oft bei klinisch deutlich ausgesprochener Insufficienz noch grosse Theile der Klappen erhalten sind, ja ausserordentlich häufig eine Klappe in ihrer Totalität vollkommen normal ist. Aus diesen noch erhaltenen Klappen, beziehungsweise Klappenresten erklärt es sich zur Genüge, dass eine deutliche Rückstosselevation zustande kommen kann.

Andererseits muss aber noch in Erwägung gezogen werden, dass die Stärke der genannten Erhebung ja nicht nur von der Intensität des Anpralles der Blutsäule abhängt, sondern dass auch noch andere Momente dabei in Frage kommen, so z. B. der Zustand der Arterienwand. Nur daraus erklärt es sich ja, warum bei erschlafften Arterien (Fieber etc.) die Rückstosselevation so deutlich wird, dass sie mit dem Finger als Dicrotismus gefühlt werden kann.

Und wenn schliesslich der früher erwähnte Fall von Aortenklappeninsufficienz ohne Geräusch in's Auge gefasst wird, in dem durch Jahre der dicrote Puls fühlbar war, ohne dass irgend ein Umstand für gedoppelte Herzcontraktion gesprochen hätte, so ist ja das der beste Beweis für die Behauptung, dass in der Rückstosselevation kein Unterscheidungsmerkmal zwischen Insufficienz ohne Geräusch und Pseudoinsufficienz zu suchen ist.

Wie schwierig es unter solchen Umständen mit der Diagnose dieser Erkrankung bestellt ist, das ergiebt sich daraus wohl von selbst. Nur wo bei constatirter Atheromatose der Aorta und daraus sich erklärender Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels neben den typischen peripheren Erscheinungen constant ein reiner diastolischer Ton



gehört wird, weder durch Bewegungen noch durch Lagewechsel ein Geräusch hervorgerufen werden kann, liegt die Möglichkeit einer Pseudoinsufficienz vor. Hat man aber die Schlussfolgerungen auch noch so logisch angestellt, die Section kann trotzdem eine Ueberraschung bringen, insofern doch eine wirkliche Insufficienz der Klappen ohne Geräusch vorliegen kann, so dass die Behauptung Fürbringer's, man könne diesen Zustand erst nach der Section sicher erkennen, viel für sich hat.

Sehe ich von den accidentellen diastolischen Geräuschen über der Aorta, die ich niemals zu beobachten Gelegenheit hatte, ab, so ergeben sich aus den angeführten Fällen und dem Vergleich mit den diesbezüglichen Literaturangaben die folgenden Schlussfolgerungen:

Eine echte Insufficienz der Aortenklappen kann bestehen, ohne dass jemals auch nur die leiseste Andeutung eines diastolischen Geräusches wahrgenommen wird. Sehr oft handelt es sich da um zu geringe systolische Füllung der Aorta, wie es im Verlauf einer complicirenden Mitralaffection, einer Aortenstenose, durch Blutungen oder andere den Blutdruck herabsetzende Momente vorkommen kann.

Damit im Einklang ist die Erfahrung, dass unter Umständen das Geräusch in der Ruhe unhörbar ist, nach stärkeren Bewegungen aber (also bei gesteigertem Blutdruck) wahrgenommen werden kann.

Wo aber der Pulsus altus et celer, das Tönen der Arterien, der Capillarpuls, die vermehrte Spannung des Pulses etc. eine starke Füllung der Aorta, einen hohen Blutdruck beweisen, da scheint die Form der zwischen den Klappen bleibenden Oeffnung auf die Geräuschbildung von Einfluss zu sein, so zwar, dass das aus der Aorta regurgitirte Blut in seiner Strömungsrichtung abgelenkt, dem aus dem linken Vorhof kommenden mehr parallel gemacht wird, und so durch Verminderung der Collision der beiden Blutströme das Geräusch abgeschwächt resp. ganz zum Verschwinden gebracht wird, so dass nur der zweite Pulmonalton zu hören ist.

Andererseits giebt es eine Erkrankung, welche die typischen Erscheinungen der Insufficienz der Aortenklappen in Bezug auf die Symptome von Seite der peripheren Arterien darbietet; eventuell wird dabei auch eine Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels gefunden. Trotzdem ist über der Auscultationsstelle der Aorta jederzeit ein klingender zweiter Ton, niemals ein Geräusch zu hören. Bei der Section erweisen sich die Semilunarklappen der Aorta vollkommen schlussfähig. Der für dieses Krankheitsbild von Litten gewählte



Ausdruck Pseudoaorteninsufficienz ist sehr zutreffend, weil es, vom Geräusch abgesehen nicht von einer wirklichen Insufficienz differenzirt werden kann.

Auffallend ist, dass in den von mir beobachteten Fällen jedes Mal eine starke Atheromatose der Aorta constatirt wurde. Zwischen dieser und den eine Insufficienz der Aortenklappen vortäuschenden Gefässsymptomen scheint mir insofern ein Causalnexus zu bestehen, als in Folge der Starrheit der Aorta die durch die Herzkontraktion hervorgerufenen Druckschwankungen nicht schon in der Aorta ausgeglichen werden können, sondern sich ausgiebiger in die peripheren Arterien, ja bis in die Praecapillaren fortsetzen müssen. Ganz besonders deutlich tritt dieses Verhalten hervor, wenn im Anschluss an die Atheromatose der Aorta sich eine Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels ausgebildet hat. Auch die von anderer Seite angenommene Erschlaffung der Arterienwand könnte noch dazu beitragen, die Erscheinungen deutlicher zu machen.

Eine sichere Differentialdiagnose zwischen Aorteninsufficienz ohne Geräusch und Pseudoinsufficienz wird kaum möglich sein. Immerhin dürfte bei sonst gesundem Klappenapparat und constatirter Atheromatose eher eine Pseudoinsufficienz, bei Combinirung dieses Zustandes mit einem anderen Vitium cordis eher eine Insufficienz ohne Geräusch vorliegen.

Ganz gewiss lässt sich aus dem Verhalten der Rückstosselevation kein Schluss auf den Zustand der Klappen ziehen. Denn abgesehen davon, dass sie auch bei Insufficienz der Aortenklappen deutlich vorhanden sein kann, ist sie zu sehr von den Spannungsverhältnissen der peripheren Arterien abhängig, was dann leicht zu Trugschlüssen Anlass geben kann. Auch wäre eine Verwechslung mit gedoppelter Ventrikelcontraktion, wie sie gerade bei schweren Herzerkrankungen vorkommen kann, möglich.

Wenn also auch derzeit kaum ein brauchbarer Anhaltspunkt zur Stellung der Differentialdiagnose besteht, so kann doch vielleicht in späterer Zeit, wenn man diesen Krankheitsbildern mehr Aufmerksamkeit geschenkt haben wird, mehr Licht in dieses noch so dunkle Capitel gebracht werden.



Literatur.

Botkin, Ueber die auscultatorischen Erscheinungen bei Stenose des linken venösen Ostiums etc. Petersb. med, Wochenschr. 1881.

Boyd, The disappearance of cardiac murmurs. Dublin. Journ. 1889.

Dehio, Inconstanz der diastolischen Herzgeräusche bei Insufficienz der Aortenklappen. Petersb. med. Wochenschr. 1888.

Drasche, Ueber die Heilbarkeit der Herzklappenkrankheiten, namentlich der Aorteninsufficienz. Wiener med. Wochenschr. 1883.

Duroziez, Du souffle veneux simulant l'insuffisance aortique. L'union méd. 1885.

Fräntzel, Ein Fall von relativ geheilter Aorteninsufficienz. Charité-Annalen. XII.

Fürbringer, Verein für innere Med. 1893.

— Zur Diagnose combinirter Herzklappenfehler. Berl. klin. Wochenschr. 1880.

Geigel, Die Rückstosselevation bei Insufficienz der Aortenklappen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 42.

Gerhard, Zur Kenntniss der Aorteninsufficienz. Charité-Annalen. XII.

— Lehrbuch der Percussion und Auscultation. Tübingen 1883.

Guttmann, P., Verein für innere Medicin. 1887.

Herz, Ueber sicht- und fühlbare Arterienpulsationen. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1895.

— Der Puls der kleinsten Gefässe. Wiener Klinik. Juni-Juli 1896

Hurd, Aortic valvular insufficiency, dilat. atheromat. aorta. New York med. record. 1881.

Klein, Ueber den Werth des diastolischen Herzgeräusches für die Diagnose der Aorteninsufficienz. Wien. klin. Wochenschr. 1889.

Landois, Die Lehre von den Arterienpulsen. Berlin 1872.

Lennhoff, Ueber Pseudoaorteninsufficienz. Inaug.-Dissert. Berlin 1893.

Leube, Specielle Diagnostik der inneren Krankheiten. Leipzig 1891.

Leyden, Verein für innere Medicin. 1887.

— Ebendaselbst. 1894.

Litten, Beiträge zur Pathologie des Herzens. Deutsche med. Wochenschr. 1887.

— Ueber Pseudoaorteninsufficienz. Verein für innere Med. 1893.

Rosenstein, Ziemssen's Handbuch. Leipzig 1879.

Sahli, Ueber das Vorkommen und die Erklärung accidenteller diastolischer Herzgeräusche. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1885.

Saundry, On the disappearance of the aortic regurg. murmur. Edinb. med. journ. 1887.

Schwalbe, Zur Klinik der Aortenklappeninsufficienz. Deutsches Archiv für klin. Med. 45.

Timofejew, Zur Frage über die Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta. Berl. klin. Wochenschr. 1888.

Weiss, N., Ueber accidentelle diastolische Herzgeräusche. Wiener med. Wochenschrift. 1880.



III.

Ueber einige bulbäre Symptomencomplexe mit acutem und subacutem Beginne.

Von

Privatdocenten Dr. **Hermann Schlesinger,**

Assistenten an der Klinik Prof. Schrötter's.

Dem Capitel der Bulbärlähmungen ist in letzterer Zeit eine grössere Aufmerksamkeit zugewendet worden, nachdem die Beobachtungen gelehrt haben, dass dasselbe der Forschung noch ein weites, wenig gekanntes Gebiet darbietet.

Eine grössere Zahl von Fällen, welche ich an der Klinik beobachtete, zum Theil auch post mortem untersuchen konnte, gaben mir die Veranlassung, einen Beitrag zu der Lehre dieser Erkrankungen zu liefern.

Bulbäre Symptomencomplexe mit acutem oder subacutem Beginne können durch mannigfache Erkrankungsprocesse hervorgerufen werden, deren jeder unter Umständen dem Leiden die Signatur aufprägt. Im Allgemeinen lassen sich nach dem Sitze nachfolgende Hauptgruppen aufstellen: In Krankheitsprocesse, welche

1. in der Medulla oblongata selbst liegen;
2. durch Veränderungen in den Hüllen des Bulbus hervorgerufen sind;
3. auf Alteration der basalen Gefässe beruhen;
4. durch cerebralwärts gelegene Krankheitsherde (cerebrale oder gemischte Pseudobulbärparalyse);
5. durch Spinalprocesse oder Processe im Wirbelkanal mit consecutiver Circulationsstörung im Bulbus medullae;
6. durch peripheriewärts von den Kernen gelegene Erkrankungen der Bulbärnerven veranlasst sind.

   Hierzu kommen noch:

7. Bulbärlähmungen ohne anatomischen Befund.

Schon diese Zusammenstellung lehrt die Mannigfaltigkeit des anatomischen Bildes von Bulbärlähmungen. Wie wächst aber dieselbe noch,



wenn man dieser rein räumlichen Eintheilung noch eine Beschreibung der anatomischen Grundprocesse folgen lässt! Beschäftigen wir uns vorerst mit den beiden ersten Gruppen.

Acut und subacut auftretende bulbäre Lähmungsprocesse in Folge einer anatomisch nachweisbaren Erkrankung der **Substanz des Bulbus medullae** wurden bisher bei folgenden Processen beobachtet:

1. Blutung in die Medulla oblongata;
2. Erweichung;
3. Entzündung:
   a) einfache,
   b) hämorrhagische (Polioencephalitis inferior),
   c) eitrige;
4. Tumoren der Medulla oblongata;
5. Syringomyelie;
6. Multiple Sclerose;
7. Tabes.

Hieran wäre noch eine bisher nur durch einen klinisch beobachteten Fall repräsentirte Gruppe anzuschliessen:

8. Paralysen nach plötzlicher Erniedrigung des atmosphärischen Druckes.

Nur in sehr seltenen Fällen sind ausgedehnte Blutungen in die Medulla oblongata als Ursache acuter Lähmungen gesehen worden. Es ist dies begreiflich, da der Blutaustritt mit grösserer Gewalt erfolgte, zumeist eines der lebenswichtigen Centra tangirte, und dadurch in kürzester Zeit den Tod des Individuums herbeiführte, bevor sich noch Lähmungserscheinungen entwickelten. Für die nur klinisch beobachteten Fälle gilt das Wort Lichtheim's (1) noch immer, dass die Hämorrhagie in die Medulla oblongata kein abgerundetes Symptomenbild liefert. Die anatomischen Befunde zeigen kein besonders häufiges Vorkommen grösserer durch einige Zeit getragener Hämorrhagien im Bulbus medullae und sogar diese Fälle sind oft nicht beweisend. So der von Jackson (One case of paralysis of the tongue etc. 1872. Lancet). Atherom der Gefässe mit multiplen rostfarbenen Flecken in der Medulla oblongata (Olive, Vaguswurzel) und Herde im Grosshirn.

Das klinische Bild der Erweichung ist ein je nach dem Sitze und der Ursache wechselndes. Es liegen recht zahlreiche Beobachtungen dieser — relativ am besten studirten — Krankheitsgruppe vor, welche erkennen lassen, dass es gewisse Prädilectionsstellen für Erweichung giebt. Es kann nämlich letztere an einer isolirten Stelle des verlängerten Marks infolge Erkrankung einer (kleineren) Arterie mit Verschluss der Lichtung (infolge von Embolie, Atherom oder Endarteriitis obliterans) zu Stande kommen, oder es kann der Erweichungsprocess im Bulbus Folgeerscheinung einer Erweiterung der grossen basalen Gefässe (Aneurysma)



mit Druck auf das verlängerte Mark sein, oder schliesslich die Compression durch das Aneurysma, bei gleichzeitiger Thrombose desselben eine ausgedehnte Myelomalacie veranlassen. Diese letzteren Formen werden später besprochen werden.

Da die verschiedenen Abschnitte der Medulla oblongata entsprechend der Anordnung ihrer nervösen Bestandtheile von sehr verschiedener Dignität erscheinen, ist der Wechsel des Symptomenbildes begreiflich.

Die spärlichen Beobachtungen über isolirte Erweichungen des Bulbus medullae zeigen, dass eines der anscheinend typischen Erweichungsgebiete in den lateralen Abschnitten der Medulla oblongata liegt. Es erkrankt dann besonders schwer das zwischen Corpus restiforme und Olive gelegene Gebiet und die ihm zunächst gelegenen Abschnitte der Medulla oblongata (Facialis, Glossopharyngeus, Abducens, Hyppglossus, Nucleus ambiguus, auch noch Olive, Trigeminus, Vagus). Isolirte Erkrankungen (Myelomalacien) des Bulbus medullae sind weiters bekannt unter dem Boden des IV. Ventrikels (Hypoglossuskern, eventuell anstossende Abschnitte der Olivenzwischenschicht und Vorderstranggrundbündel).

Endlich kennt man drittens isolirte Erweichungen der Pyramidenbahnen mit den angrenzenden Abschnitten der Schleife und Olive.

In Bezug auf das klinische Bild dieser Läsionen wäre Folgendes zu bemerken: Die Symptomatologie derselben ist in erster Linie von dem Sitze der Läsion abhängig und wird deshalb bei den verschiedenen Haupttypen der Erweichung different sein.

In weitaus der Mehrzahl der Fälle spielen Störungen der Sprache in Folge einer Affection des Hypoglossus, Schling- und Phonations-, auch mehrfach Respirationsstörungen eine hervorragende Rolle. Die Localdiagnose lässt sich mit Rücksicht auf die oft prägnanten Erscheinungen mitunter mit grosser Genauigkeit stellen, wie in den Fällen von Wallenberg (2) und von Fischl (3) (Fall I), bei welchen allerdings die Obductionsdiagnosen fehlen.

Ich habe mehrmals Fälle klinisch beobachtet, bei welchen es sich wahrscheinlich um acute Erweichungen im Bereiche der Medulla oblongata handelte und bei denen eine Localdiagnose möglich war. Ich will zwei dieser Fälle hier mittheilen. Der erste der Fälle wurde von mir im Wiener med. Club im Jahre 1893 vorgestellt. Ich habe den Kranken dann noch etwa ein Jahr lang beobachten können, ihn aber später aus den Augen verloren. Die Symptome blieben unverändert.

I. Beobachtung.

64jähriger, bis vor 3 Jahren vollkommen gesunder Mann erleidet vor 3 Jahren einen apoplectiformen Insult mit lange anhaltendem Bewusstseinsverluste. Die Erscheinungen seit Beginn der Erkrankung nahezu unverändert.



Hochgradige Parese des rechten sensiblen Trigeminus. Neurokeratitis rechts. Parese des rechten Mundfacialis und des Gaumensegels auf der rechten Seite. Parese des rechten Stimmbandes(?). Salivation. Dauernd erhöhte Pulsfrequenz. Sonst Hirn- und Spinalnerven normal. Allgemeine Arteriosklerose.

Der zur Zeit der Vorstellung 64jährige Kranke gab an, bis zum 61. Lebensjahre völlig gesund und nie luetisch inficirt gewesen zu sein. In diesem Jahre erlitt Patient einen apoplectiformen Insult mit tiefem Bewusstseinsverluste; der Insult trat ein, während der Kranke bei Tisch sass und sich vollkommen wohl fühlte. Die Dauer der Bewusstlosigkeit betrug 18 Stunden. Unmittelbar nach dem Erwachen aus dem Coma waren angeblich die gleichen Erscheinungen, wie jetzt vorhanden, die Extremitäten konnten sofort prompt bewegt werden, es waren in ihnen auch keine Parästhesien aufgetreten, jedoch bestanden sofort nach dem Erwachen lästige Parästhesien in der rechten Gesichtshälfte. Die Augenerkrankung besteht seit 3 Wochen. Mässiger Potus.

Status praesens: Mittelgrosser, wohlbeleibter Mann. Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt mit Ausnahme einer mässigen Arteriosklerose einen normalen Befund. Harn frei von Eiweiss und Zucker.

Status nervosus: Sensorium völlig frei, nie Kopfschmerzen, Gedächtniss gut, Sprache näselnd, aber nicht stötternd. Kein Schwindel oder Brechreiz. Pulsfrequenz dauernd erhöht (ca. 90 Pulse). Respiration normal.

Keine Störung von Seiten des Geruches oder Geschmackes.

Sehschärfe gut. Augenhintergrund (auf dem linken Auge) normal.

Das rechte Auge erscheint schwer afficirt. Die Conjunctiva chemotisch, die Augenlider ödematös. Die Cornea trübe, undurchsichtig, stark eitrig infiltrirt, vollständig unempfindlich. Auch eine Berührung der rechten Cornea mit dem Nadelkopfe löst weder eine Reflexbewegung noch Schmerzen aus (Neurokeratitis).

Die Bulbusbewegungen nach allen Richtungen frei.

Motorischer Trigeminus intact, sensibler Trigeminus links völlig normale Verhältnisse bietend.

Im Bereiche aller drei Aeste des rechten sensiblen Trigeminus besteht eine erhebliche Herabsetzung der Berührungsempfindung, eine hochgradige Verminderung des Schmerzsinnes und der Temperaturempfindung. Die Schleimhautreflexe auf der rechten Seite herabgesetzt (Cornealreflexe verschwunden). Mundschleimhaut auf der rechten Seite unterempfindlich. Oefters Parästhesien in der rechten Gesichtshälfte.

Facialis: Mundfacialis rechts paretisch u. zw. sowohl bei willkürlicher, als auch bei unwillkürlicher Innervation. Facialisstamm mechanisch nicht erregbar. Stirnfacialis nicht gelähmt. Linker Facialis intact.

Gehör gut.

Zunge wird gerade vorgestreckt, gut bewegt, sinkt nicht zurück.

Lähmung des Gaumensegels rechts. Die Getränke regurgitiren durch die Nase, näselnde Sprache. Rachenreflex rechts herabgesetzt.

Laryngoskopischer Befund nahezu normal; das rechte Simmband scheint etwas schwerer beweglich zu sein. Kein Fehlschlucken, leichte Salivation.

Die Sensibilitätsstörung reicht nur bis zum Unterkieferrande. Von da an nach abwärts am ganzen Körper die oberflächliche, wie die tiefe Sensibilität in allen Qualitäten durchwegs normal. Keine Ataxie. Die Motilität der Körper- und Extremitätenmusculatur völlig ungestört, keine Atrophien, keine Paresen.

Sehnenreflexe intact.

Blasen-Mastdarmstörungen nicht vorhanden.



Die Diagnose musste in Betracht ziehen:

1. Das Einsetzen mit tiefem Bewusstseinsverluste. Es ist dies ein relativ seltenes Vorkommniss, da man zumeist in der Literatur bei acuten Erkrankungen der Medulla oblongata nur Angaben über schweren Schwindel, aber nicht über Bewusstseinsstörungen vorfindet.

2. Die Gefässerkrankung.

3. Das Auftreten von Paralysen bulbärer Nerven, welche räumlich nahe beisammen liegen (Facialis, Glossopharyngeo-Vagus, aufsteigende Trigeminuswurzel) bei Freibleibenden der Pyramidenbahnen. Die schwere Sensibilitätsstörung im Bereiche aller drei Trigeminusäste kann uns nach den Untersuchungen Biedl's (4) über die aufsteigende Trigeminuswurzel nicht befremden; auch liegen ja aus früheren Beobachtungen mehrfach Mittheilungen über solche schwere Sensibitätsstörungen im Bereiche des Trigeminus bei bulbären Herden von (Senator (5), Duménil (6).

Versuchen wir nun auf Grund des klinischen Bildes uns die Lansionsstelle näher zu fixiren. Da ich den Kranken erst Monate nach dem Insulte zum ersten Male untersuchte, die Symptome sich auch während der Beobachtungsdauer konstant blieben, so sind dieselben als Herdsymptome aufzufassen. Was die Längenausdehnung des Herdes anbelangt, so können wir uns nicht wohl denselben bis zum Austrittsniveau des spinalen Accessorius herabreichend vorstellen, da Lähmungserscheinungen der Schultergürtelmusculatur fehlten. Die untere Grenze des Herdes occupirt wahrscheinlich erst die Gegend oberhalb der Pyramidenkreuzung in der Querschnittsebene, welche durch den untersten Pol der Olive hindurchgelegt ist, und zwar in den seitlichen Abschnitten der Medulla oblongata die aufsteigende Quintuswurzel und den motorischen Glossopharyngeo-Vagus-Accessoriuskern (Obersteiner), den sogenannten Nucleus ambiguus. Das Territorium des Erweichungsherdes kann nur ein schmales sein, gegen die Mittellinie nicht weit vordringen, da jede Sensibilitätsstörung von Seite des Rumpfes und der Extremitäten fehlt; gegen die Mittellinie werden nämlich die ventralwärts ziehenden, der sensiblen Leitung dienenden Schleifenfasern getroffen. Ebenso haben wir keinen Grund zur Annahme, dass der Herd dorsalwärts tendirt und die grauen Hinterstrangskerne schädigt. Von der Peripherie erscheint er noch durch schmale Bündel der Kleinhirnseitenstrangbahn getrennt, welche in diesen Höhen dorsalwärts zieht. Wenn wir annehmen, dass auch in den höheren Schnittebenen der Erkrankungsherd stets das eben beschriebene seitlich gelegene schmale Gebiet (aufsteigende Quintuswurzel, Nucleus ambiguus) erfasst, in den höheren Schnittebenen aber sich weiter nach hinten bis unter den Boden der Rautengrube entsprechend dem Vaguskern erstreckt, können wir alle Erscheinungen ungezwungen aus dieser Lage des Herdes erklären. Die obere Grenze desselben hätten wir dann in einer Ebene zu suchen, welche nahezu dem distalen Rande der Brücke entspricht.



Das Auftreten einer Keratitis kann durch Läsion der spinalen Trigeminuswurzel allein erklärt werden, nachdem Duval (Journal de l'anatomie et physiologie 1878) auf experimentellem Wege diese Möglichkeit nachwies, und Biedl neuerlich den Beweis erbrachte, und es wahrscheinlich machte, dass hierbei eine Durchtrennung von Vasodilatatoren stattfindet, welche ein Analogon zu den von Stricker in den hinteren Wurzeln des Rückenmarkes gefundenen gefässerweiternden Nerven darstellen. Auch in einem meiner Fälle von Syringomyelie war eine Keratitis wohl durch die Erkrankung der aufsteigenden Trigeminuswurzel bedingt.

In der Literatur findet man unter anderen eine Beobachtung Eisenlohr's (7) (Archiv für Psychiatrie, Band 19), welche grosse Aehnlichkeit mit der unseren aufweist. Es bestand linksseitige complete Recurrenslähmung, Lähmung des linken Gaumensegels, Anaesthesie des ganzen linken Quintus (aller Aeste), Nystagmus rotatorius (bei Seitenwendung der Augen). Die Obduction ergab eine entzündliche Erweichung, welche von der Höhe des ersten Cervicalis bis zum Niveau der Abducenskerne reichte und in den caudal gelegenen Schnittebenen die lateralen Abschnitte des Bulbus einnahm, cerebralwärts aber ein grösseres noch immer lateral gelegenes dreieckiges Gebiet occupirte, welches sich bis zum Boden der Rautengrube erstreckte, mit der Basis zur letzteren gerichtet war und die Vaguskerne, das Solitärbündel, einen Theil der Quintuswurzel und einen Theil des Corpus restiforme afficirte.

In der äusserst dankenswerthen Arbeit von Wallenberg ist die genaue klinische Analyse eines Falles gegeben, welcher eine ziemliche Aehnlichkeit mit unserem Falle, jedoch auch Symptome von Seite der Extremitäten und Befallensein mehrerer anderer Hirnnerven aufweist. Das sehr exact durchgeführte Studium des Falles bewog Wallenberg, das Befallensein eines Territoriums anzunehmen, welches ähnlich wie in unserem Falle gelagert, aber umfangreicher, besonders im Querdurchmesser sein musste. Wallenberg hat zur Erklärung seines Falles neuerlich Untersuchungen über die Blutversorgung der Medulla oblongata angestellt und hat hiebei Resultate erzielt, welche von den grundlegenden Forschungen Duret's (8) einigermaassen abweichen. Nach seinen Forschungen ist das von der Arteria cerebellaris inferior posterior versorgte Gebiet bei Verschluss dieser Arterie nicht durchwegs gleich schwer betroffen. Die intramedullären Zweige dieser Arterie dringen seitlich in die Medulla oblongata ein und ziehen annähernd parallel dorsomedialwärts dem Vagus-Accessorius zu einem am Boden der Rautengrube gelegenen Gebiete, welches aber auch auf dem Wege der Collateralen von den medianen Arterien und den Spinales posteriores versorgt wird. Diese Abschnitte werden also bei Verschluss der Cerebellaris inferior posterior noch weiterhin ihr Blut von anderer Seite her beziehen. Die seitlichen Ab-



schnitte der Medulla oblongata, welche von derselben Arterie versorgt werden, können schon viel schwerer sich durch Collateralen das Blut verschaffen, (es sind dies: Corpus restiforme, directe Cerebellarbahn). Die unmittelbar am Anfangstheile des bulbären Verlaufes der Arterie gelegenen und von derselben versorgten Gebiete (obere Accessorius- und untere Vaguswurzeln und deren motorischer Kern, aufsteigende Quintuswurzel nebst Kern und die der Quintuswurzel anliegenden Theile bis zur Schleifenschichte, innere Nebenolive, unterster Abschnitt der Olive) können ihr Blut nicht gut von einer anderen Stelle aus beziehen und müssen infolge dessen erweichen. Diese Untersuchungen eröffnen uns das Verständniss für den Mechanismus dieser Erweichungen. Individuelle Abweichungen in der Vertheilung der feinsten Arterien werden auf die Gestaltung eventueller Erweichungsherde den grössten Einfluss nehmen.

Im Anschlusse an diese erste Beobachtung möge eine zweite, ebenfalls rein klinische, Platz finden, welche in mehrfacher Hinsicht Eigenthümlichkeiten darbietet und ebenfalls durch die Annahme einer einzigen Läsion (wahrscheinlich Erweichung) ihre ausreichende Erklärung findet.

II. Beobachtung (Ambulanz).

28jähriger Mann. Plötzlicher Beginn der Erkrankung unter Schwindelgefühl, Heiserkeit, Schling- und Sprachbeschwerden.

Psychische Anomalien (Lach- und Weinkrämpfe), Parese des rechten sensiblen Trigeminus und des rechten Mundfacialis. Hemiatrophia lingnae. Lähmung des Gaumensegels rechts. Complete rechtsseitige Reccurenslähmung mit Atrophie des Stimmbandes. Schleimhautreflexe normal bis auf die Kehlkopfschleimhaut. Oefters Verschlucken. Sonst keine krankhaften Erscheinungen. Verdacht auf Lues.

Karl S., 28jähriger Feldarbeiter aus Neutra.

Anamnese vom 30. April 1895. Patient war angeblich bis vor drei Jahren völlig gesund und will nie venerisch inficirt gewesen sein. Zu jener Zeit erkrankte er plötzlich (über Nacht) unter heftigem Schwindel, Heiserkeit, Schlingbeschwerden (Fehlschlucken) und Schwerbeweglichkeit der Zunge. Seitdem soll der Zustand stationär sein. Potus in mässigem Grade zugegeben.

Status praesens: Recht kräftig gebautes, gut genährtes Individuum. Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt völlig normale Verhältnisse, insbesondere Herz und grosse Gefässe anscheinend normal. Jedoch finden sich mehrfach an der Haut pigmentirte Narben, ebenso an der Schleimhaut der Wange Epithelverdickungen, welche Verdacht auf Lues erwecken. Lymphdrüsen nicht geschwellt.

Im Harne weder Zucker, noch Eiweiss, keine Polyurie.

Puls nicht frequent, die Arterie von normaler Beschaffenheit.

Status nervosus: Patient fällt durch sein Benehmen auf, er ist sehr ängstlich; auf die Frage, warum er sich fürchte, ein Lachkrampf, der mehrere Minuten anhält, um dann in Weinen überzugehen. Die Sprache ist sehr schwer verständlich, heiser und lallend.

Patient sieht gut, Augenhintergrund normal.



Pupillarreaction auf Licht und Accomodation prompt.

Augenbewegungen nach allen Richtungen frei, keine Doppelbilder.

Die Masseteren contrahiren sich beiderseits gleich kräftig.

Im Bereiche des rechten Trigeminus (u. zw. alle Aeste betreffend) eine beträchtliche Herabsetzung der Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung. Die Schleimhautreflexe (Conjunctival-, Nasenschleimhaut-, Uvula-, Rachenreflex) erfolgen prompt, auf beiden Seiten gleich.

Der rechte Mundfacialis ist ausgesprochen paretisch bei wohl functionirendem Stirnfacialis. Beim Lachen tritt die Facialisparese besonders deutlich hervor.

Das Gehör des Kranken gut.

Die Zunge kann kaum vorgestreckt werden; die Spitze weicht nach rechts ab. Die rechte Hälfte der Zunge schmäler und kürzer als die linke, die Oberfläche stark gerunzelt, die ganze Zungenhälfte wie geschrumpft (Hemiatrophia linguae). In der rechten Zungenhälfte reichliche fibrilläre Zuckungen.

Der weiche Gaumen wird links besser gehoben als rechts, Flüssigkeiten regurgitiren durch die Nase.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung ergiebt sich Folgendes: Das rechte Stimmband steht völlig unbeweglich in Cadaverstellung; es führt weder bei Phonation noch bei der Respiration Bewegungen aus. Beim Phoniren überschreitet das linke Stimmband die Mittellinie, kann aber die Glottis trotzdem nicht völlig zum Verschluss bringen. Das rechte Stimmband sieht schmäler aus als das linke. Es tritt öfters Fehlschlucken ein.

Sonst in jeder Hinsicht, in Bezug auf Motilität, wie auch Sensibilität (in allen Qualitäten geprüft) und auf trophisches Verhalten der Muskulatur völlig normales Verhalten am ganzen Körper. Keine Steigerung der Sehnenreflexe, keine Blasen-Mastdarmstörungen.

Gang normal, kein Romberg'sches Phänomen.

Die Ueberlegung lehrt, dass in diesem Falle die lateralen Gebiete des Bulbus weniger geschädigt sein werden als in dem früheren Falle. Der Herd dürfte hier (wegen der Betheiligung des Recurrens) bis in das oberste Halsmark herabreichend, daselbst den Accessorius der rechten Seite schwer, die ihm nahe liegende Trigeminuswurzel nur leicht schädigen, jenseits der Pyramidenkreuzung auch auf die austretenden Hypoglossusfasern übergreifen. In der Höhe des unteren Poles der Oliven dürfte beschädigt sein: Das Gebiet zwischen der Olivenzwischenschichte und dem Nucleus cuneatus mit geringer Betheiligung der spinalen Trigeminuswurzel, stärkerer des Nucleus ambiguus und der spinalen Glossopharyngeuswurzel. Der Herd dürfte cerebralwärts so weit oder vielleicht noch etwas weiter reichen als in dem früheren Falle, also bis zum distalen Rande der Brücke. Da nach den Erfahrungen der Pathologie (Laehr, eigene klinische Beobachtungen) und den Untersuchungen Bregmann's (9) im Laboratorium Obersteiner's es wahrscheinlich wurde, dass die Fasern aus dem obersten Halsmarke vorzugsweise dem ersten Aste des Trigeminus zukommen, alle drei Aeste aber gleich stark geschädigt erscheinen, so dürfte die Annahme gerechtfertigt sein, dass die Rolando-sche Wurzel auch in höheren Ebenen afficirt ist; es enthält ja nach dem Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen von Vulpian (Leçons



sur la physiologie du système nerveux), Sherrington (Journal of physiol. 1893, May), Bechterew (Neurol. Centralbl. 1894, S. 299) und Biedl die aufsteigende Wurzel Fasern aus allen sensiblen Trigeminusästen. Sie ist aber nicht vernichtet, was schon aus dem Erhaltensein der Reflexe hervorgeht. Die bei acuter Bulbärläsion bereits mehrmals beobachtete Dissociation des Temperatur- und des Schmerzsinnes war in unseren beiden Fällen nicht vorhanden, hätte überdies für die Localdiagnose nicht einmal einen wesentlichen Werth, nachdem wir über die Anordnung der Fasern für die verschiedenen Empfindungsqualitäten in der aufsteigenden Trigeminuswurzel (Roland'schen Wurzel, Biedl) noch in keiner Weise orientirt sind. Das analoge Verhalten der Schleimhautsensibilität und der Reflexe in seinem Falle erklärt Eisenlohr mit der Annahme, dass die Fasern hiefür aus den oberen Abschnitten der aufsteigenden Wurzel und des intrapontinen Quintus stammen.

Die Natur des Krankheitsprocesses ist in diesem Falle dunkel. Die mehrfach an den Schleimhäuten nachgewiesenen Narben legen den Verdacht einer Lues nahe; wir müssten dann an luetische Gefässveränderungen im bulbären Verbreitungsgebiete der Arteria cerebellaris posterior inferior mit Verschluss der Lichtung und consecutiver Erweichung oder an ein Gumma in diesem Bezirke denken. Die letzte Annahme hat wegen des Fehlens anderer Tumorsymptome wenig Wahrscheinlichkeit für sich.

Eine weitere an unserer Klinik erhobene, durch Obduction klargestellte Beobachtung betrifft die seltenere Localisation einer isolirten Erweichung in der Gegend der Pyramidenbahnen in Folge eines intramedullären Processes. Eine Erweichung in dieser Gegend kommt wohl öfter in Folge einer Compression vor, aber wir werden sie ausserordentlich selten als isolirte Läsion antreffen.

Die Beobachtung lautet:

III. Beobachtung.

44jähriger luetisch inficirter Mann. Beginn der Affection mit heftigem Schwindel, aber ohne Bewusstseinsverlust mit Hemiparesis dextra.

Sensorium zeitweilig benommen. Pupillendifferenz. Argyll-Robertson'sches Phänomen. Rechtseitige Opticusatrophie. Zunge schwerer beweglich. Reichliche Salivation. Sonst Hirnnerven normal.

Hemiparesis dextra mit Steigerung der Sehnenreflexe und Periostreflexe. An den oberen Extremitäten Sensibilität in allen Qualitäten intact. An beiden unteren Extremitäten Temperatursinn sehr gestört, sonst alle Empfindungsqualitäten ungestört. Vitium cordis, Aortitis acuta (luetica).

Obduction: Hydrocephalus internus, Erweichung des Gyrus supramarginalis rechts und isolirte Erweichung der linken Pyramidenbahn



in der Höhe der unteren Hälfte der Olive, Erweichung des angrenzenden Abschnittes der Olive und der linken Schleife. Degeneration der Kleinhirnolivenbahn. Sonst Medulla oblongata mikroskopisch normal. Syringomyelie des Brustmarkes. Multiple Embolien der inneren Organe.

Arthur v. G., 44 Jahre alt, gewesener Officier, aufgenommen am 28. April 1894 auf die III. medic. Klinik.

Anamnese: Patient stammt aus einer nervös belasteten Familie. Sein Vater starb an einem Gehirnleiden, ein Bruder im Irrenhause.

Im 30. Lebensjahr erkrankte Patient an Syphilis, welche nach entsprechender Behandlung ohne Rückkehr von Recidiven schwand. Seit dem Jahre 1890 bemerkt der Kranke eine Abnahme seine Sehschärfe am rechten Auge. Seit zwei Jahren leidet er an heftigen Schwindelanfällen und Schwäche in beiden Beinen.

Das gegenwärtige Leiden datirt vom 26. April d. J. Der Kranke sass beim Frühstück und las die Zeitung; plötzlich fiel ihm die Zeitung aus der (rechten) Hand, welche von nun an gelähmt blieb. Wegen Schwäche des rechten Beines konnte sich Patient auch nicht von seinem Sitze erheben. Das Bewusstsein war dabei völlig erhalten, es stellte sich aber ein so heftiger Schwindelanfall ein, dass der Kranke aus dem Sessel zu stürzen fürchtete. Es bestand Brechreiz.

Potus (Schnaps) wird zugegeben.

Status praesens: Wir wollen an dieser Stelle nur den Nervenbefund mittheilen.

Sensorium des Kranken nur zeitweilig frei; mitunter spricht er verwirrt. Versteht man ihn nicht sofort, so wird er sehr zornig, schimpft, um im nächsten Momente über alles zu lachen. Es besteht ein fast continuirlicher Schmerz in der Schläfengegend beiderseits. Der Kranke ist der Masturbation sehr ergeben.

Der Geruchsinn ist normal.

Die Lidspalten sind different, die rechte enger als die linke, geringe Ptosis des rechten oberen Augenlides. Pupillen sehr different, die rechte bedeutend weiter als die linke. Beide Pupillen sind auf Lichteinfall und consensuell starr, reagiren aber auf Accomodation und Convergenz. Augenhintergrund links normal, rechte Papille weiss.

Im Bereiche aller drei Aeste des Trigeminus die Sensibilität für alle Qualitäten völlig intact, ebenso im Bereiche des motorischen Trigeminus.

Gehör gut.

Der Gaumen wird beiderseits gut gehoben; laryngoskopischer Befund normal; kein Verschlucken.

Die Zunge wird gerade vorgestreckt, sinkt aber bald zurück und zittert bei Bewegungen.

Es besteht reichliche Salivation.

Patient kann gut lesen, rechnen und sprechen.

Rumpfbewegungen nach allen Richtungen frei.

Die beiden Thoraxhälften athmen gleich. Keine Erscheinungen von Atrophie oder Lähmung der Thoraxmusculatur.

Der rechte Arm in allen Gelenken vollständig paretisch; die Lähmung ist im Schultergelenke eine schlaffe, im Ellbogen- und Handgelenke besteht eine leichte Beugecontractur. Keine Muskelatrophie. Die rechte obere Extremität fühlt sich etwas kühler an als die linke und ist auch ein wenig livid verfärbt.

Beiderseits an sämmtlichen Abschnitten der oberen Extremitäten ist die Berührungsempfindung, Schmerzsinn, Temperatursinn, Drucksinn, sowie die Lagevorstellung der Glieder und das Gefühl für passive Bewegungen ungestört.

Die Sehnenreflexe (Biceps-, Tricepsreflex) und der Vorderarmperiostalreflex beiderseits besonders gesteigert.

Am Rumpfe die Sensibilität durchwegs vollkommen normal.

Keine Blasen-Mastdarmstörungen.

Untere Extremitäten: Das rechte Bein kann im Hüftgelenke Bewegungen nach allen Seiten im geringen Umfange ausführen, im Kniegelenke ist Beugung und Streckung im vollen Umfange, aber mit sehr geringer Kraft möglich. Dorsal- und Plantarflexion des Fusses und Zehenbewegung unmöglich.

Die Berührungsempfindung, Schmerz- und Drucksinn, die Lagevorstellung der Glieder intact.

An den beiden Füssen, besonders am linken, werden hingegen auch bedeutende Temperaturunterschiede nicht gut erkannt, ebenso an den Unterschenkeln; am linken Unterschenkel ist diese Störung weit stärker ausgesprochen als am rechten. Mit siedend heissem Wasser angefüllte Eprouvetten werden an der Innenseite des Oberschenkels als kalt empfunden, kaltes Wasser als heiss. Auch an der Aussenseite der Oberschenkel ist die Temperaturempfindung, wenn auch nicht so hochgradig, gestört.

Die Haut der Wade und die Wadenmuskulatur auf Druck empfindlich, ebenso die Nervi peronei, aber nicht der Hauptstamm des Nervus ischiadicus.

Der Patellarsehnenreflex rechts sehr stark gesteigert, links ebenfalls erhöht, beiderseits Andeutung von Fussclonus. Fusssohlenkitzelreflex prompt, Cremasterreflex sehr schwach, Bauchdeckenreflex sehr lebhaft.

Decursus: Während sich der allgemeine somatische Zustand verschlimmerte (Erkrankung des Herzens und der Aorta), blieben die nervösen Erscheinungen nahezu unverändert, nur nahmen die Intelligenzstörungen an Intensität zu.

Am 5. Juni 1894 starb der Kranke. Die von Professor Kolisko vorgenommene Obduction ergab ausser einer acuten luetischen Aortitis mit wandständigen Thrombosirungen und mannigfachen Infarcten einen mächtigen Hydrocephalus internus, Erweichung des Gyrus supramarginalis rechts und eine circumscripte Erweichung im Bereiche der linken Pyramide (im Bulbus medullae). Frische Abstrichpräparate aus dieser Gegend zeigten das Vorhandensein reichlicher Fettkörnchenzellen.

Der vom Herrn Obducenten mir liebenswürdigst überlassene Hirnstamm wurde von mir nach erfolgreicher Härtung in Müller'scher Flüssigkeit in Serienschnitte zerlegt und untersucht. Leider ging ein ganz kleines Stück des Bulbus medullae bei der Untersuchung verloren.

Die Durchmusterung der Schnitte ergab nun folgendes Resultat:

Schon spinalwärts von dem unteren Pole der Hauptolive tritt, entsprechend der rechten Pyramidenbahn, ein Erweichungsherd auf. Leider sind die untersten Schnitte durch den Erweichungsherd, wie oben bemerkt, in Verlust gerathen, so dass sich dessen untere Grenze nicht mit aller Bestimmtheit feststellen lässt; jedenfalls reicht er nicht bis zu dem oberen Beginne der Pyramidenkreuzung.

Querschnitte des Bulbus in der Höhe der untersten Abschnitte der bereits voll entwickelten Oliven zeigen schwere Veränderungen: Auf der linken Seite befindet sich in den ventralsten Abschnitten ein Herd (Fig. 1 p), in dessen Bereiche infolge von Erweichung alle nervösen Elemente entweder vernichtet oder schwer geschädigt erscheinen. Der Herd ist auf dem Querschnitte von annähernd rundlicher Gestalt, betrifft die gesammte linke Pyramidenbahn, den ventralen Abschnitt der Schleife (d), einen grossen Theil des in die Oliven durch den Hilus einstrahlenden Marklagers, die Hauptmasse des ventralen Blattes der Oliven und einige austretende Hypoglossusfasern. Der Herd greift nicht über die Mittellinie auf die andere Seite hinüber. Der übrige Querschnitt ist intact.



Fig. 1.

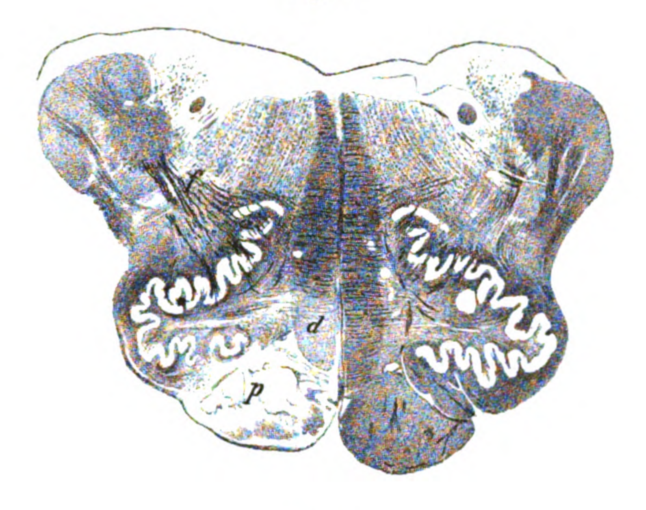
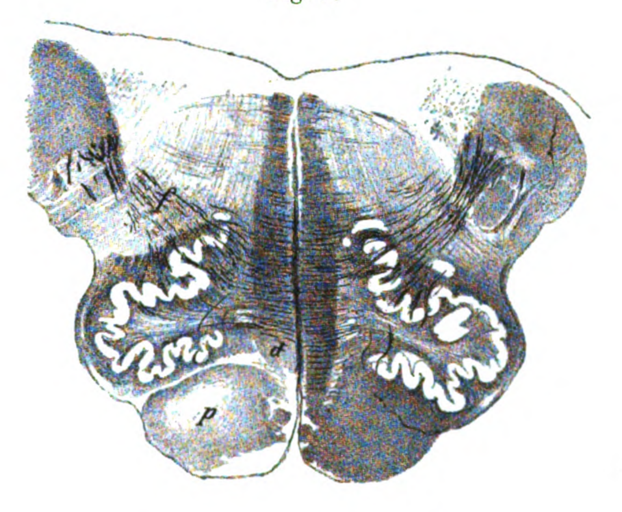


Fig. 2.



Bei Betrachtung des Herdes mit etwas stärkeren Vergrösserungen sieht man im ganzen Erweichungsgebiete zahlreiche erweiterte, sehr stark mit Blut gefüllte Gefässe ziehen. Besonders auffallend mit Blut gefüllt erscheint ein parallel den Hypoglossusfasern von der Peripherie des Bulbus am lateralen Rande des Erweichungsherdes ziehendes Gefäss. Dessen Scheide und seine stark verdickte Wandung sind kleinzellig infiltrirt. Unmittelbar vor dem Eintritte in das verlängerte Mark ist seine Abzweigung von einem grösseren Gefässe sichtbar. An Kernpräparaten ist die sehr starke Infiltration der Media und Adventitia dieses Gefässes deutlich zu erkennen. Ebenso erscheint eine entlang der Raphe ziehende Arterie verändert. Die Intima ist anscheinend nicht gewuchert. Am Rande des Erweichungsherdes mehrfach kleinzellige Infiltrationen.

Der ventrale Theil der Schleife ist etwa bis über die Mitte des Hilus verändert; in diesem Bereiche fehlen die Nervenfasern fast ganz, an deren Stelle befindet sich eine kernreiche, zahlreiche Fettkörnchenzellen enthaltende Masse. Der Hilus der linken Olive ist besonders in seinem ventralen Theile im Vergleiche zur anderen Seite

faserarm, die Olive selbst in ihren ventralen Abschnitten an Carminpräparaten schlechter gefärbt, an Ganglienzellen ärmer. Dieselben sehen zum Theile eckiger, zum Theile kugeliger als die der anderen Seite aus. Auch an Weigert-Pal-Präparaten tritt das verwaschene Aussehen dieser Region sehr hervor.

In dieser Höhe fehlen auch auf der linken Seite die quer durch die Schleifenschicht hindurchziehenden Fasern, welche der Kleinhirnolivenbahn angehören. Demzufolge sieht man auch auf der contralateralen Seite einen nahezu vollständigen Schwund dieses dem Corpus restiforme zustrebenden Fasersystems und eine Volumsabnahme des Corpus restiforme. (Vgl. Abbildung 1.)

Die Fibrae arcuatae externae anteriores fehlen links völlig, rechts sind sie vorhanden.

Einige Serien höher (noch unter der Mitte der Oliven) ist eine allmälige Rückkehr zum normalen Bilde zu bemerken (Fig. 2). In der Olivenzwischenschicht sind die quer verlaufenden Fasern schon auf beiden Seiten gleich entwickelt, wohl aber sind in dem Maschenwerke der linken Seite erst vereinzelte markhaltige Fasern sichtbar (Fig. 2, d). Ebenso bemerkt man entsprechend der Pyramidenbahn (p) nur wenige Nervenbahnen, nur in den der Peripherie zu näher liegenden Abschnitten in etwas grösserer Menge Nervenbündel; die Hypoglossusfasern sind nun auf beiden Seiten bis zu ihrem Austritte gleich mächtig, die Oliven auf beiden Seiten gleich in Bezug auf Aussehen und Textur.

Noch etwas höher ist das Querschnittsbild des Bulbus medullae das normale. Die Differenz zwischen der Entwickelung des Corpus restiforme beiderseits ist ausgeglichen, die Pyramidenbahn und Schleife anscheinend normal.

Die weitere Untersuchung des Hirnstammes ergab sonst nirgends Herde, Erweichungen oder bemerkenswerthe Gefässveränderungen oder Degenerationen. (Wurde nicht nach Marchi untersucht.)

Caudalwärts von der Läsionsstelle liess sich an Ueberosmiumsäurepräparaten (Marchi) die complete Degeneration der Pyramidenbahn sehr deutlich durch die Kreuzung in den contralateralen Seiten- und den Vorderstrang derselben Seite verfolgen. Im Seitenstrange derselben Seite waren ebenfalls an Marchi-Präparaten degenerirte Fasern zu sehen.

Im oberen Brustmarke bestand eine ziemlich beträchtliche Höhlenbildung[1]).

Fassen wir das Mitgetheilte kurz zusammen: Ein 44 jähriger, luetisch inficirter Mann wird eines Morgens von heftigem Schwindel ohne Bewusstseinsverlust befallen und bemerkt sofort, dass eine Lähmung des linken Beines und Armes besteht. Dieselbe bleibt während einer zweimonatlichen Beobachtung ungeschwächt. Isolirte Lähmung des Temperatursinnes an den Beinen, sonst Sensibilität intact. Nystagmus; Hirnnerven sonst frei. Störungen der Psyche. Die Obduction zeigt in der Höhe des unteren Abschnittes der rechten Olive einen Erweichungsherd, welcher die rechtsseitige Pyramidenbahn, das ventrale Drittel der Schleife und einen Theil der Olive betrifft. Die von der rechten Olive durch die entgegengesetzte Olive zum Corpus restiforme ziehenden Fasern erscheinen zum Theile degenerirt. Die Degeneration der Schleifenschicht lässt sich mit Hülfe der Weigert-Methode nicht cerebralwärts verfolgen. Syringomyelie.

1) Vgl. Beobachtung XXXI meiner Monographie: Die Syringomyelie. Wien 1895.



Der Fall bietet vor allem Interesse wegen der ungewöhnlichen Localisation der Malacie. Die Leitungsunterbrechung der noch ungekreuzten linken Pyramidenbahn war eine vollständige. Marchi-Präparate liessen absteigende Degenerationen in der gekreuzten Pyramidenseitenstrangbahn, in der ungekreuzten Pyramidenvorderstrangbahn, sowie zahlreiche degenerirte Fasern im ungekreuzten Pyramidenseitenstrang erkennen, ein Befund, der ja schon öfters erhoben wurde. Es bestand dem zufolge intra vitam eine bulbäre Hemiplegie. Wichtiger erscheint mir aber das Verhalten der Sensibilität bei einer so manifesten Läsion der sensiblen Bahnen der Medulla oblongata, der Schleife, sowie bei der schweren Läsion der Olive. Nachdem im Rückenmarke schwere anatomische Läsionen vorlagen, können wir nicht die sensiblen Störungen auf ie bulbäre Erkrankung zurückführen, sondern nur untersuchen, welche Bahnen in diesem Abschnitte der Schleife nicht verlaufen können. In einer bedeutsamen Studie haben Moeli und Marinesco den Nachweis erbracht, dass in der Haube der Brücke die Haut- und die tiefe Sensibilität verschiedene Territorien einnehmen, Goldscheider (10) hat sich für eine ähnlich geschiedene Leitung der Bahnen in der Medulla oblongata ausgesprochen; mehrere Beobachtungen, wie die von Senator, zeigen, dass eine noch weitere Differenzirung in Bezug auf die räumliche Anordnung der Fasern für die Hautsensibilität (Tast-, Schmerz-, Temperaturempfindung) statthaben dürfte. Aus unserer Beobachtung (wie auch aus anderen von mir erhobenen) geht vor allem hervor, dass in der Höhe des unteren Abschnittes der Oliven wahrscheinlich keine Muskelsinnsbahnen, keine für Berührungsempfindung in dem ventralen Theile der Olivenzwischenschichte verlaufen, und Läsionen dieses Abschnittes nicht von bulbärer Ataxie gefolgt sein müssen[1]). Weiters erscheint mir wichtig, hervorzuheben, dass trotz einer erheblichen Läsion der Oliven keine Störungen des Muskelsinnes, keine Zwangslagen oder -Bewegungen beobachtet wurden. Bechterew (11) hat letztere experimentell nach Stichverletzung einer Olive, Meschede (12) nach Atrophie und Sclerose derselben gesehen. Goldscheider nimmt auf Grund eines Befundes an, dass die Oliven zur Auslösung der coordinirten Bewegungen bestimmt seien und Coordinationssentren niedriger Ordnung darstellen. In mehreren Fällen der Literatur war über ein analoges Verhalten berichtet, in mehreren [Buss (13), R. Maier (14), Möser (15), Oppenheim und Siemer-

1) Vergl. meine Arbeit: Beiträge zur Kenntniss der Schleifendegeneration. Arbeiten aus dem Laboratorium des Prof. Obersteiner in Wien. 4. Heft. Wien 1896. Für diese Annahme spricht auch der Umstand, dass trotz der bei bulbärer Syringomyelie typisch vorkommenden Durchtrennung der Fibrae arcuatae internae (aus welchen sich die Schleife zum grössten Theile aufbaut) der Tast- und Muskelsinn bei dieser Krankheit mitunter gar keine Störungen aufweist.



ling (16)] aber fehlte jegliche Coordinationsstörung. Unser Fall würde gerade nicht gegen die Anschauung Goldscheider's zu verwerthen sein, nachdem nur der untere Abschnitt einer Olive zerstört war, während dieser die Muskelsinnsstörung auf Läsion des oberen Abschnittes der Medulla oblongata bezog. Bulbäre Ataxie, welche mehrmals bei Schleifenläsionen beschrieben wurde (von Kahler [17] vor allem hervorgehoben)[1]), fehlte ebenfalls in unserer Beobachtung. Hingegen bestand Nystagmus. Es scheinen verschiedene Beobachtungen dafür zu sprechen, dass von der Medulla oblongata aus Nystagmus ausgelöst werden könne. Experimente sowohl, als auch Beobachtungen an Kranken machen es wahrscheinlich, dass Veränderungen im Corpus restiforme den Nystagmus veranlassen können. Die diesbezüglichen physiologischen Angaben findet man bei Eckhardt in Hermann's Handbuch; über Nystagmus nach Läsion des Corpus restiforme, berichtet Eisenlohr, findet man auch mehrfach Beispiele in der Literatur der Bulbärstörungen bei Syringomyelie. Ich habe selbst in einem solchen Falle eine bedeutende Verschmälerung des Corpus restiforme gefunden[2]). In unserem Falle nun ist anscheinend das Corpus restiforme selbst nicht geschädigt, nichts desto weniger könnten wir den Nystagmus mit der Schädigung dieser Fasergruppe in Verbindung bringen. Es ist mehrfach [Meynert (18), Bechterew (19), Kramer, Obersteiner (20)] die Ansicht ausgesprochen, dass Fasern von einer Olive durch die andere hindurch zum Corpus restiforme ziehen und dasselbe formiren helfen. Diese bisher vor allem mit Hülfe von Degenerationen ermittelte, nur in mehreren pathologischen Fällen verfolgte Bahn ist in unseren Abbildungen sehr schön zu sehen, nachdem die Fasern der einen Seite ausgefallen sind. Von der intacten Olive gehen Faserzüge durch die erkrankte zum Corpus restiforme der anderen Seite, während die analoge Verbindung der rechten Olive mit dem linken Corpus restiforme fehlt. Diese Degeneration lehrt auch, dass die Bahn von der Olive aus, wie auch vom Kleinhirn aus (nach den Fällen der Literatur, vergl. Obersteiner) degeneriren kann.

Welcher Art die anatomische Grunderkrankung war, liess sich leider mit Bestimmtheit nicht feststellen. Bis auf einen kleinen Abschnitt wurde die ganze Medulla oblongata in der Höhe der erweichten Stelle und über derselben in lückenlose Serienschnitte zerlegt; leider ist gerade in diesen Schnitten das erkrankte Gefäss nicht getroffen. Die Gefässe der Hirnbasis haben weder makroskopisch, noch mikroskopisch irgend

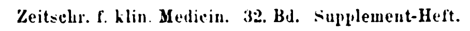
1) Ich habe dieselbe vor kurzem bei einem Falle von Gliom des Pons und der Medulla oblongata mit schwerer Läsion der Schleife beobachtet.

2) Allerdings käme bei dieser Erkrankung auch noch ein eventueller Hydrocephalus mit in Betracht. Vgl. meine Arbeit: Ueber Spaltbildung in der Medulla oblongata. Arbeiten aus dem Laboratorium Prof. Obersteiner's, 4. Heft. Wien 1896.



eine Anomalie ergeben, ebenso wenig die in der Substanz der Medulla oblongata verlaufenden. Da aber eine ziemlich recente Entzündung der Aorta mit mächtigen Vegetationen und multiplen Embolien von derselben aus gefunden wurde, liegt es nahe, eine Embolie anzunehmen. Nach Adamkiewicz (Arterien des verlängerten Markes, Denkschrift der Wr. Academie, 1890) würde das Erweichungsgebiet von der sogenannten Arteria sulci versorgt. Allerdings hat letztere ein viel grösseres Versorgungsgebiet, da jedoch die Arterien der Medulla oblongata nach Wallenberg entgegen den Anschauungen Duret's keine Endarterien sind, wäre es denkbar, dass sich einzelne Abschnitte wieder erholt haben können.

Was die acuten Entzündungen des Bulbus medullae anbelangt, so ist deren Klinik noch keineswegs vollkommen ausgebaut. In so weit scheinen aber die bisherigen Beobachtungen zu zeigen, dass der Beginn der Erkrankung ein rasch einsetzender ist. In manchen Fällen beschränkt sich die krankhafte Affection auf den Bulbus medullae, in anderen aber sind die Bulbärläsionen nur Theilerscheinungen eines mehr oder weniger weit verbreiteten morbiden Processes. Erst wenn eine grössere Zahl von Beobachtungen vorliegt, wird es möglich sein, mit Bestimmtheit zu entscheiden, ob ein wesentlicher Unterschied zwischen den nicht hämorrhagischen und hämorrhagischen acuten Entzündungsformen besteht. Die letzteren sind öfters der Ausdruck eines sich über einen grossen Theil des Hirnstammes erstreckenden Entzündungsprocesses. Da derselbe sich mit Vorliebe an das Höhlengrau hält, bezeichnet man ihn als Polioencephalitis inferior, respective superior, wenn die Kerne der Augenmuskeln mitbetroffen sind. Da das Symptomenbild der Polioencephalitis haemorrhagica superior [Wernicke (21)] ein ziemlich charakteristisches ist: acut einsetzende, rasch fortschreitende Augenmuskellähmungen mit vorwiegendem Befallensein der äusseren Augenmuskeln, schwere Allgemeinerscheinungen, unter welchen mitunter eine unüberwindliche Schlafsucht prädominirt, kurze Krankheitsdauer, so wird es ziemlich gerechtfertigt erscheinen, eine Ausdehnung des Processes auf die tieferen Kernregionen anzunehmen, wenn zu dem früher erwähnten Symptomenbilde Lähmungserscheinungen von Seite der Bulbärnerven hinzutreten. Dass man aber nicht immer zu diesem Schlusse berechtigt sein wird, beweist ein Fall von Hori und mir[1]), in welchem trotz Bulbärnervenlähmung die Kerne und intrabulbären Nervenantheile völlig frei waren, vielmehr eine Unterbrechung der centralen Bahnen der Bulbärnerven in Folge von hämorrhagisch entzündlichen Herden angenommen werden musste.



1) Hori und Schlesinger: Polioencephalitis haemorrhagica superior mit subacutem Verlaufe und dem Symptomencomplexe der Pseudobulbärparalyse. Arbeiten aus dem Institut Prof. Obersteiner's, Heft 4, Wien 1896.



Es mag weiters betont werden, dass die Polioencephalitis inferior öfter Theilerscheinung eines auf das gesammte Nervensystem sich erstreckenden Processes ist [vgl. Kaiser (22), Thomsen (23)], und dass wahrscheinlich die meisten der in den letzten Jahren studirten Entzündungsprocesse des Centralnervensystems (acute Encephalitis, Encephalomyelitis, Polioencephalitis superior, P. inferior haemorrhagica, haemorrhagische Encephalitis) nicht scharf von einander zu trennen sind. Ich bin vielmehr der Ansicht, dass alle diese Krankheitsprocesse in eine grosse Gruppe zusammengefasst werden müssen, in die der entzündlichen Affectionen des Centralnervensystems, da Uebergänge von jeder einzelnen Form zur anderen bestehen und mit zunehmender Kenntniss der Erkrankungen stets häufiger werden. Die unterscheidenden Merkmale verwischen sich stets mehr, so dass man genöthigt ist, Zusammengehörendes aus dem organischen Zusammenhange herauszureissen, wenn man an der Trennung der verschiedenen Entzündungsformen festhalten will. Verschiedene Localisation und verschiedene Schwere der Erkrankung bedingen die mannigfachen klinischen, die wechselnden anatomischen Bilder.

Ich verfüge über zwei Beobachtungen, welche in diese Kategorie gehören dürften. Die eine ist von mir selbst, die andere von Professor Schrötter erhoben und mir freundlichst überlassen worden. Leider konnte in dem letzteren Falle eine Nekropsie nicht ausgeführt werden.

IV. Beobachtung.

21 jährige Kranke. Beginn der Affection vor ein und ein halb Jahren mit hohem Fieber und Schlinglähmung. Später häufiges Verschlucken, näselnde Sprache, heftiges Schwindelgefühl. Nach Monaten unüberwindliche Schlafsucht und Doppelbilder. Brechreiz. Parese beider Beine. Paraesthesien in denselben.

Verlust des Geruch- und Geschmacksinnes auf der rechten Seite. Zonen mit Herabsetzung der Sensibilität.

Nystagmusartige Zuckungen der Bulbi. Vollständige Gaumensegellähmung. Stillstand der Aryknorpel bei der Phonation bei normaler Beweglichkeit der Stimmbänder. Häufiges Fehlschlucken.

An beiden oberen Extremitäten der Muskelsinn gestört. Ataxie.

Parese beider unterer Extremitäten. Sehnenreflexe gesteigert. Romberg'sches Phaenomen.

Antonia H., 21 Jahre alt, Hülfsarbeiterin, aufgenommen auf die III. medicinische Klinik am 3. Februar 1896.

Patientin, welche in keiner Weise hereditär belastet ist, will bis zum 28. August 1894 stets vollkommen gesund gewesen sein. Eine venerische Affection wird entschieden in Abrede gestellt. Kein Anhaltspunkt für Annahme einer Intoxication.

An dem Tage der Erkrankung bemerkte Patientin, welche am Abend vorher noch vollkommen wohl gewesen war, dass sie nicht schlucken konnte und die Ge-



tränke entweder durch die Nase zurückkamen oder „in die unrechte Kehle“ gelangten. Nichtsdestoweniger ging Patientin in die Arbeit, musste aber noch Vormittags wegen heftigen Unwohlseins, Erbrechens und Schwindelgefühles die Arbeit aufgeben. Die Sprache war ganz verändert, näselnd. Der sofort verständigte Arzt fand keine locale Entzündung und veranlasste noch an demselben Tage eine Untersuchung durch einen Nervenspecialisten, der auch die Behandlung während der nächsten Monate leitete. Während der nächsten drei Tage bestand hohes Fieber und intensiver Kopfschmerz; am dritten Tage steigerte sich das bereits im Beginne der Erkrankung vorhanden gewesene Schwindelgefühl derart, dass sich alles um Patientin drehte, und sie mehrmals in Folge des Schwindels aus dem Bette stürzte. Wenn sie den Kopf nach abwärts neigte, verschwand der Schwindel.

In den nächsten Monaten trat bei weiter fortbestehenden Schlingbeschwerden ein Fortschreiten des Leidens auf. Die Kranke wurde in den Händen ungeschickter, konnte nur schwieriger gehen als vorher. Im November 1894 wurde Patientin durch 8 Tage von unbezwinglicher Schlafsucht befallen; sie schlief sogar öfters im Gehen ein. Im December 1894 traten öfters Zuckungen in den Beinen auf. Im Januar 1895 traten neben Zunahme der Gehbeschwerden Doppelbilder auf, welche durch längere Zeit anhielten. Schwindelgefühl und Brechreiz waren damals besonders stark. Im Februar 1895 bemerkte Patientin, dass sie in den Händen und Füssen wesentlich anders fühle als vorher.

Seit Schluss des Jahres 1895 kann die Kranke wegen Schwäche der Beine und wegen des Schwindelgefühles fast gar nicht gehen.

Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Menses traten im 13. Lebensjahre auf, waren stets regelmässig.

Status praesens: Das Sensorium der Kranken ist frei, es besteht gegenwärtig kein Kopfschmerz und kein Brechreiz. Bei ruhiger Bettlage tritt kein Schwindelgefühl auf, nur beim Blick nach aufwärts stellt sich ein solches ein, dabei hat sie das Gefühl, als ob sie aus dem Bette stürzen müsste. Das Gedächtniss ist gut, ebenso die Intelligenz, Sprache auffallend nasal.

Der Geruch ist auf der rechten Seite erheblich herabgesetzt, während er links sehr gut erhalten ist.

Der Augenhintergrund ist normal, das Gesichtsfeld nicht eingeschränkt. Sehschärfe gut, jedoch ermüdet die Kranke leicht beim Sehen, besonders beim Lesen. Es besteht kein Skotom. Die Pupillen sind gleich, mittelweit, reagiren sowohl auf Lichteinfall, als auch auf Convergenz, auf Accomodation und consensuell prompt.

Die Bulbusbewegungen sind nach allen Seiten frei, jedoch treten beim Blick nach rechts und links nystagmusartige Zuckungen auf, ebenso beim Blick nach aufwärts. Die Kranke will beim Blick nach links öfter Doppelbilder sehen, jedoch lässt sich diesbezüglich nichts Bestimmtes eruiren, auch nicht, ob monoculäre Diplopie besteht.

Im Bereiche des Trigeminus besteht sowohl inbezug auf Sensibilität (für Berührung, Schmerz und Temperatur geprüft), als auf Motilität, keine Störung, weder auf der rechten, noch auf der linken Seite, nur eine kleine, etwa kronengrosse Stelle, entsprechend dem rechten Jochbogen, für alle Empfindungsqualitäten unempfindlich. Die Schleimhautreflexe auf der rechten Seite sehr bedeutend herabgesetzt, insbesondere der Conjunctivalreflex und der Nasenschleimhautreflex. Der Gaumenreflex, sowie der Uvulareflex ist beiderseits in keiner Weise auslösbar.

Kaumuskulatur ist gut innervirt, auf beiden Seiten gleich kräftig.

Facialis vollkommen normal, mechanisch nicht übererregbar.

Gehör gut.

Der Geschmack auf der rechten Zungenhälfte erheblich herabgesetzt und zwar



sowohl für süsse, als auch für saure, bittere und salzige Substanzen an der Spitze der Zunge und an den seitlichen Partien derselben, während auf der linken Seite der Geschmacksinn normal ist. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert nicht, ist frei beweglich, sinkt nicht in die Mundhöhle zurück.

Die Uvula nach links gerichtet; das Gaumensegel bewegt sich nur sehr wenig beim Phoniren oder beim Berühren des Gaumens. Beim Trinken kommen oft Flüssigkeiten durch die Nase zurück. Die Kranke spricht deutlich nasal.

Die Untersuchung des Kehlkopfes zeigt, dass die Aryknorpel sowohl bei der Athmung, als auch bei der Phonation vollständig stillstehen, während die Stimmbänder normale Beweglichkeit aufweisen (Befund von Prof. Schrötter erhoben). Dieses Verhalten dauerte nur kurze Zeit hindurch an, es stellte sich später normale Beweglichkeit des Kehlkopfes her. Es erfolgt öfters Fehlschlucken. Die Erregbarkeit der Larynxschleimhaut ist normal. Das Schlingen erschwert, besonders leicht bleiben gröbere Bissen auf der Zunge liegen.

Obere Extremitäten. Der allgemeine Ernährungszustand ist ein guter, es bestehen keine Muskelatrophien. Die Haut von normalem Aussehen, die Nägel abnorm brüchig. Die active und passive Beweglichkeit in allen Gelenken in vollem Umfange erhalten, keine Contractur- oder Lähmungserscheinungen.

Triceps-, Biceps- und Vorderarm-Periostreflex beiderseits gleichmässig erhalten.

Die Berührungsempfindung, die Localisation der Berührung, Temperatursinn und Schmerzsinn im Allgemeinen an den oberen Extremitäten intact, nur scheint es, wie wenn auf der linken Seite alles besser percipirt würde als auf der rechten. An beiden Oberextremitäten ist das Gefühl für passive Bewegungen in allen Gelenken erheblich gestört, und zwar an den Fingergelenken der rechten Hand viel stärker als an denen der linken. Das Gefühl für active Bewegung erhalten, Raumvorstellung der Glieder ein wenig gestört (und zwar an allen Gelenken).

Die Patientin empfindet an der Hand und an dem Unterarm auch stärkeren Druck nicht als solchen, sondern nur als mässig starke Berührung. Es besteht an beiden oberen Extremitäten Ataxie, die Zeigefingerspitzen finden sich bei geschlossenen Augen erst nach allerdings nicht bedeutenden ausfahrenden Bewegungen, die Nasenspitze wird vom Zeigefinger nicht sofort gefunden. Der stereognostische Sinn links intact, an der rechten Hand ganz gestört. Die Prüfung mit dem Tasterzirkel ergiebt auf der rechten Seite eine Herabsetzung der tactilen Sensibilität.

Die Nervenstämme des Oberarmes sind beiderseits auf Druck ein wenig empfindlich, es bestehen keine spontanen Schmerzen.

Rumpf: Die Wirbelsäule verläuft gerade, ist auf Druck nirgends empfindlich; Bewegungen des Rumpfes nach allen Richtungen möglich.

Auf der rechten Seite befindet sich über dem Poupart'schen Bande eine etwa handtellergrosse Zone, in deren Bereiche die Sensibilität in allen Qualitäten vollständig erloschen ist. Die Sensibilität ist am Rumpfe auf der linken Seite bis auf eine weitere kleine Zone am Perineum intact. In dieser Zone, sowie um die Genital- und Analöffnung herum ist die Sensibilität für alle Qualitäten erloschen. Dieselbe ist auf der rechten Körperhälfte in allen Qualitäten im Vergleiche zur linken Seite abgeschwächt. Keine Blasen- oder Mastdarmstörungen.

Urinmenge normal; der Harn enthält weder Zucker noch Eiweiss.

Untere Extremitäten: Parese beider unteren Extremitäten in allen Gelenken bei vollkommenem Erhaltensein der Muskulatur, jedoch sind active Bewegungen an allen Gelenken nur mit geringer Kraft ausführbar.

Der Patellarreflex gesteigert, Andeutung von Fussclonus.

An der ganzen rechten unteren Extremität ist die Empfindung für alle Qualitäten herabgesetzt, auf der linken Seite am ganzen Fusse und am Unterschenkel bis



zu einer etwa 10 cm unter dem Kniegelenk liegenden, kreisförmig um den Unterschenkel herumlaufenden Linie. Keine trophischen Störungen an den unteren Extremitäten. Gang sehr mühsam, Patientin schwankt und stürzt ohne Unterstützung nieder; kein spastisch-paretischer Gang.

Der eben besprochene Fall zeigt also eine Combination von zweifellos organischen Läsionen mit solchen, welche sich mit einer Hysterie sehr gut in Einklang bringen lassen. Die Sensibilitätsstörung am Körper und an den Extremitäten, die Affection des Geruches und des Geschmackssinnes dürften zum grossen Theile mit Hysterie in Zusammenhang gebracht werden. Die Gaumenlähmung, die Affection des Kehlkopfes lässt kaum eine andere Deutung zu, als eine organische Läsion der Nerven, wahrscheinlich des Bulbus medullae. Ob es sich um eine Encephalomyelitis oder um eine beginnende multiple Sklerose handelt, wird erst die weitere Beobachtung lehren müssen.

V. Beobachtung.

Die Schilderung des hier mitgetheilten Falles verdanke ich der Güte der Herren Prof. Schrötter und Dr. Cantor in Prerau, deren privater Praxis die Beobachtung entstammt.

17jähriger Mann. Beginn der Erkrankung plötzlich unter Fieber, Schlingbeschwerden und näselnder Sprache.

In den nächsten Tagen war Schlucken und Schlingen unmöglich. Das Gaumensegel beiderseits gelähmt. Beiderseitige Internusparese im Larynx. Vollständiger Verlust der Sensibilität der Gaumen-Rachen- und Kehlkopfschleimhaut. Profuse Schweissausbrüche. Erbrechen. Sonst Nervenbefund und der der inneren Organe in jeder Hinsicht normal. Andauernd hohes Fieber. Tod am achten Krankheitstage.

Es handelte sich um einen 18jährigen Mann, welcher körperlich sich stets wohl befand, aber gewisse psychische Anomalien aufwies, oft phantasirte, mitunter auch von schweren psychischen Depressionen heimgesucht wurde.

Vor zwei Jahren hatte er öfters das Gefühl, wie wenn ihm etwas im Halse stecken würde, ohne dass etwas Positives nachweisbar gewesen wäre. Keinerlei hereditäre Belastung.

Die Erkrankung begann am 28. August 1895 mit Schlingbeschwerden und leichten Fieberbewegungen im unmittelbaren Anschlusse an eine grössere anstrengende Fusstour.

Dr. Cantor konnte schon am nächsten Tage näselnde Sprache constatiren, ebenso starke Salivation. Keine Localaffection der Mundhöhle, besonders nichts, was für eine Diphtherie hätte sprechen können; schon am nächsten Tage war das Aussehen der Mundschleimhaut normal. Es waren aber auch schon starke Phonations- und Deglutitionsbeschwerden vorhanden. Infolge einer Gaumensegellähmung regurgitirten Flüssigkeiten durch die Nase; häufiges Fehlschlucken. Nasaler Beiklang beim Sprechen.

Am dritten Krankheitstage war Schlucken und Schlingen fast unmöglich; die Untersuchung des Oesophagus ergab normales Verhalten. Das Gaumensegel war beiderseits gelähmt, doppelseitige Parese der Kehlkopfschliesser. Berührung der



Gaumen-, Rachen- oder Kehlkopfschleimhaut ruft überhaupt keine Sensation hervor. Von Seite des Trigeminus und der Augenmuskelnerven keine Anomalien. Temperatur 39,8°, Puls 90. Profuse Schweissausbrüche.

Derselbe Status blieb am 4. bis 7. Krankheitstage. Hohes Fieber bei completer Schlinglähmung und Fehlen einer nachweisbaren Veränderung, welche das Fieber hätte veranlassen können. Zu wiederholten Malen trat Collaps mit hochgradiger Irregularität des Pulses ein. Die oftmals vorgenommene Untersuchung der Nasenhöhle, des Nasenrachenraumes und des Kehlkopfes förderte keine Veränderung zu Tage.

Am 8. Tage wieder schwerer Collaps, starkes Erbrechen, Steigerung der Pulsfrequenz. An diesem Tage starb der Kranke.

Während der ganzen Krankheitsdauer war der übrige Nervenstatus in jeder Beziehung völlig normal. Das einzige hervortretende Lähmungssympton war die Schlinglähmung.

Ueber acute eitrige Erweichung des Bulbus medullae berichtet Eisenlohr (24), ich (25) erwähnte derselben in einem Falle von Rückenmarksabscess; Dr. Lorenz wird demnächst über eine hierher gehörige Beobachtung (Abscedirung des Pons und der Medulla oblongata nach Typhus) berichten.

Die Diagnose eines intrabulbären Tumors dürfte sich in der Mehrzahl der Fälle auch bei plötzlichem Einsetzen der Symptome stellen lassen. Bei sorgfältiger Untersuchung und insbesondere bei genauer Beobachtung wird man, auch wenn der Beginn irreführen mochte, auf den richtigen Weg geleitet werden. Die allmälige oder schubweise Progression des morbiden Processes, die dauernden Kopfschmerzen, die Stauungspapille und die anderen bei Tumoren vorkommenden Allgemeinsymptome, die in manchen Fällen vorhandene Druckempfindlichkeit der obersten Halswirbel werden die Diagnose sichern helfen. Betonen möchte ich den Umstand, dass von den im Bulbus vorkommenden Tumoren es vor allem die Gliome sind, bei denen in Folge des Gefässreichthums, der öfters bei ihnen vorhandenen Degeneration der Gefässwand besonders Gelegenheit zu acuten Progressionen durch Blutungen in den Tumor oder durch collaterales Oedem gegeben ist. Mitunter wird erst durch das Auftreten der acuten Bulbärerscheinungen das ganze Krankheitsbild entdeckt. Unter Umständen mögen aber auch Tuberkel, Sarkome und andere Neoplasmen den Symptomencomplex der acuten Bulbärlähmung hervorrufen. Vielleicht ist es nnr Zufall, dass ich unter den letzten fünf Beobachtungen von Tumoren der Medulla oblongata (darunter vier mit Nekroskopie) nur in einem einzigen Falle eine Stauungspapille habe constatiren können. Jedenfalls scheint mir die Frage der Häufigkeit der Stauungspapille bei Tumoren, der Oblongata einer natürlichen Prüfung werth.

Die Syringomyelie kann unter Umständen mit Lähmungserscheinungen von Bulbärnerven debutiren, dieses eigenartige Verhalten hat aber bisher nur eine geringe Würdigung erfahren. Ich habe in meiner

Monographie über Syringomyelie an mehreren Stellen das plötzliche Auftreten bulbärer Symptome betont, kurze Zeit vorher hat H. Fr. Müller (26) auf diese Erscheinungen aufmerksam gemacht. Wie in den Fällen von reiner acuter Bulbärparalyse ist zumeist das Sensorium frei und beginnt der Anfall mit einem äusserst heftigen Schwindelgefühle. Unmittelbar nachher können Lähmungserscheinungen auftreten, welche aber späterhin in der Regel nur auf eine Seite beschränkt bleiben. In einem Falle von Hoffmann (27) sind nach dem Insulte Heiserkeit und Schlingbeschwerden notirt; eine von Raichline (28) beobachtete Kranke hatte nachher Heiserkeit und Doppeltsehen, ein Patient H. Fr. Müller's Facialislähmung und Doppeltsehen, ein Kranker Brunzlow's (29) eine Lähmung der Zunge, ebenso ein von Lamacq (30) beschriebener Fall Schwindelanfällle mit apoplektiformen Attaquen. Ich habe mehrere Kranke mit Syringomyelie untersuchen können, welche in der Anamnese solche Attaquen hatten. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um die ja auch in anderer Hinsicht eine Sonderstellung einnehmende von mir als „humeroscapularer" Typus" bezeichnete Form[1]). (Vergl. meine Monographie: Die Syringomyelie. Wien. 1895.) Eine diese Beobachtungen ist in meiner Monographie genauer mitgetheilt. Im unmittelbaren Anschlusse an heftiges Schwindelgefühl traten hochgradige Schlingbeschwerden und Regurgitation der Speisen durch die Nase auf. Nach einem Rückgange der Erscheinungen später neuerlich eine solche von bulbären Lähmungserscheinungen gefolgte Verschlimmerung.

Eine etwa 40jährige Kranke, welche ich vor mehreren Monaten an der Abtheilung Prof. Hofmockl's untersuchte, gab an, inmitten bester Gesundheit unter heftigem Schwindelgefühl, Vertaubungsgefühl in der linken Gesichtshälfte, Sprachstörungen erkrankt zu sein. Das Schlucken ging nur dann gut, wenn die Pat. den Kopf auf die rechte Seite neigte. Vom ersten Krankheitstage an bestand Gaumenlähmung und Zungenlähmung des linken Seite. Später (?) entwickelten sich an den Armen die gewöhnlichen Störungen der Sensibilität und Motilität. Die Kranke hatte das Spital wegen einer schmerzlosen Phlegmone aufgesucht.

In einem Falle von Syringomyelie konnte ich nach dem Auftreten von acuten Bulbärerscheinungen eigenthümliche Attaquen beobachten, welche meines Wissens bei Erwachsenen überhaupt noch nicht beobachtet wurden. Nach einem tieferen Inspirium erfolgten rasch nach einander Exspirationsstösse ohne dazwischenliegende Inspiration. Der Thorax blieb zuletzt in maximaler Exspirationsstellung durch einige Zeit fixirt,

1) Soeben habe ich auf der Klinik eine Kranke mit humero-scapularem Typus in Beobachtung, bei welcher vor zwei Jahren unter heftigem Schwindel eine Gaumensegellähmung und Recurrenslähmung auftrat, die noch persistirt.



ohne dass eine Inspirationsbewegung möglich gewesen wäre. Die Glottis (ich konnte einmal während eines Anfalles untersuchen) von normaler Weite. Der Anfall schloss mit tieferem Inspirium ab. Diese Attaquen sind also offenbar durch Krampfzustände in der Exspirationsmusculatur bedingt. Sie stellen ein Analogon zu den von Kassowitz bei Kindern beobachteten Fällen von „exspiratorischer Apnoe" dar, und ich nehme keinen Anstand, diesen Symptomencomplex, den ich noch ein zweites Mal bei einer chronischen bulbären Syringomyelie beobachtete, mit diesem Namen zu bezeichnen.

Von Interesse erscheint mir der Umstand, dass in meinen zahlreichen Beobachtungen bulbärer Syringomyelie das bei bulbären Erkrankungen auch beobachtete Zwangslachen und -Weinen fehlte und auch in der Literatur nirgends hervorgehoben ist. Vielleicht ist unter Umständen das Fehlen dieses Symptomes diagnostisch verwerthbar. Die Lähmungserscheinungen können erhebliche Remissionen erfahren.

Die anatomische Ursache der Lähmungen dürfte meiner Ansicht nach durch folgende Verhältnisse gegeben sein: Die Spaltbildung in der Medulla oblongata hat in der Regel eine bestimmte Richtung und zwar die Direction von dorsal und median, ventral- und lateralwärts. Der Spalt zieht also etwa in gleicher Richtung, wie sich der Erweichungsherd in der Medulla oblongata in der ersten in dieser Arbeit beschriebenen Kategorie von Fällen erstreckt. Dem Spalte entlang und zwar sowohl in horizontaler als auch in longitudinaler Richtung ziehen Gefässe, welche, in der Regel mächtig erweitert, häufig auch in den Wandungen schwere Veränderungen aufweisen, während die anderen Gefässe der Medulla oblongata keine wesentlichen Abweichungen von der Norm aufweisen (fünf eigene anatomische Beobachtungen (33), Fälle von Hatschek (31), Müller und Meder (32). Ein leichtes Trauma mag eine Ruptur der Gefässe zu Stande bringen, der Weg für die Ausbreitung einer Hämorrhagie ist durch den Spalt gegeben und es wird in Folge der analogen Lage wie in der einen Kategorie der Erweichungen auch ein analoges Symptomenbild auftreten können[1]). Vielleicht kann ein blosses, den Spalt entlang sich ausbreitendes Oedem die (manchmal vorübergehenden) Erscheinungen bewirken. Dass solche Verhältnisse leicht eintreten können, beweist der Umstand, das man bei Syringomyelie, wie ich selbst öfter constatiren konnte, im Rückenmarkscanale in der Nähe veränderter Gefässe Reste von Blutungen findet (cf. Redlich), und der äusserst interessante vor kurzem von Schultze (34) mitgetheilte Fall, bei welchem an der eben erwähnten Stelle eine Hämorrhagie sass.

Diese Lähmungserscheinungen, welche bei acutem Beginn so oft den

1) Vergl. meine Arbeit: Ueber Spaltbildung in der Medulla oblongata etc. Arbeiten aus dem Institute Prof. Obersteiner's in Wien, 4. Heft. Wien. 1896.



Typus der „Schlinglähmung“ zeigen, liefern einen interessanten Beitrag zur Lehre von den doppelseitigen Lähmungen der Schlingmusculatur bei einseitigem Herde. Gerade der Umstand, dass der Zustand sich so oft im weiteren Verlaufe bessert, ja die Schwierigkeiten beim Schlingen völlig verschwinden können, spricht dafür, dass jede Seite der Medulla oblongata in selbstständiger Weise die beiderseitige Schlingmusculatur innerviren kann, aber dass in der Regel beide Seiten an der Innervation jeder Hälfte theilnehmen; entfällt nun die Innervation von einer Bulbushälfte, so wird vorübergehend der komplicirte Mechanismus des Schlingens gestört, unter Umständen sogar in Folge mangelnder Coordination völlig aufgehoben; ist die — wenn auch nur einseitige Läsion eine zu schwere, die Zahl der unterbrochenen Bahnen und der zerstörten Ganglienzellengruppen eine zu beträchtliche, so wird die Innervation von der anderen Seite zumeist nicht ausreichen, um den Ausfall zu decken, es werden dauernd Schlingstörungen entstehen. Es mag hier gleich hervorgehoben werden, dass Gaumensegellähmung und Schlinglähmung sich nicht unter allen Umständen decken, sondern jede der beiden Affectionen für sich bestehen kann.

Bei der multiplen Sclerose stellt sich in seltenen Fällen der Beginn der Erkrankung mit bulbären, acut entstandenen Lähmungserscheinungen und heftigem Schwindelgefühl ein. Beobachtungen dieser Art sind selten [Charcot, Redlich (35)]. Die Lähmungserscheinungen sind in der Regel nicht dauernd, sondern gehen nach Monaten, ja schon nach Wochen zurück und lassen mitunter aus den Begleiterscheinungen die Diagnose der Erkrankung zu. Weiter oben wurde ein Fall mitgetheilt (Beobachtung IV), welcher möglicher Weise in diese Kategorie gehört und lehrt, wie schwer sich die Diagnose mitunter gestalten kann.

Sehr selten treten bei Tabes dorsalis acute bulbäre Lähmungserscheinungen auf, wohl besonders selten in den Initialstadien der Erkrankung. Ich habe vor mehr als einem Jahre einen Mann mit Tabes dorsalis untersucht, bei welchem die Erkrankung plötzlich mit Heiserkeit und Gaumenlähmung, einsetzte. Die Untersuchung ergab eine complete rechtsseitige Stimmband- und Gaumenlähmung, Verlust der Patellarreflexe, sonst kein für Tabes charakteristisches Symptom. In den nächsten Monaten stellten sich Blasenstörungen, gastrische Krisen, lancinirende Schmerzen, Doppeltsehen ein, ohne dass die laryngealen Erscheinungen einen Rückgang erfuhren. Welche anatomische Veränderungen in diesen Fällen vorliegen, lässt sich mangels Obductionen kaum vermuthen.

Von grossem Interesse ist das Auftreten acuter bulbärer Erscheinungen bei plötzlicher Erhöhung oder Verminderung des atmosphärischen Druckes. Schon seit längerer Zeit ist es bekannt, dass sich bei Caissonarbeitern nach dem Verlassen des Caissons plötzlich



Lähmungserscheinungen einstellen können, welche in der Regel die Muskulatur der Extremitäten betreffen. In diem Jahre hatten wir Gelegenheit, an unserer Klinik aus Anlass eines Schleusenbaues in der Donau eine grössere Anzahl erkrankter Arbeiter beobachten zu können. Unter denselben waren auch mehrere mit Lähmungserscheinungen und einer, welcher das Bild einer acuten Hirnnervenlähmung auf Basis einer Bulbärerkrankung darbot. Da über alle diese Fälle in nächster Zeit in ausführlicher Weise von den Herren Dr. v. Schrötter, Heller und Mager aus Anlass ihrer Studien über Caissonerkrankungen referirt werden wird, sei auf diese Beobachtung nur kurz verwiesen.

Ein 25jähriger, vorher völlig gesunder Arbeiter, wird unmittelbar nach dem Ausschleusen schwindlig, bemerkt, dass er das Gehör verloren hat, sieht doppelt. Er wird sofort auf die Klinik überbracht. Am nächsten Morgen wird daselbst complete Taubheit bei normalem otoskopischen Befunde (Professor Gruber), rechtsseitige Abducens-, rechtsseitige Facialislähmung constatirt. Allmäliger Rückgang der Erscheinungen.

Es waren also bei dem Kranken in acutester Weise die Erscheinungen des Menière'schen Symptomencomplexes nebst Lähmungen zweier Hirnnerven aufgetreten, ein Vorkommniss, das wir nicht einmal in Frankl-Hochwart's vorzüglicher Monographie in ähnlicher Weise verzeichnet finden. In der ganzen Literatur der acuten Bulbärparalyse ist über Lähmungserscheinungen des Acusticus nur wenig bekannt; dieser Nerv nimmt also sonst eine Sonderstellung ein. Die Ursache für das Auftreten dieser Paralysen dürfte nach den Untersuchungen obengenannter Herren in acuten Nekrosen des Centralnervensystems gegeben sein.

Wir sind nun bei der Besprechung der acuten Compressionserkrankungen des Bulbus medullae angelangt. Zumeist handelt es sich nicht um acute Erkrankungsprocesse, sondern vielmehr um plötzliche Nachschübe eines bereits seit längerer Zeit bestehenden Leidens.

Besonders eingehend studirt sind in Bezug auf anatomische Verhältnisse und Symptome die Aneurysmen der Arteria basilaris und vertebralis von Lebert (36) und Griesinger (37) an bis auf die jüngste Zeit; von den Autoren der späteren Zeit heben wir besonders Gerhardt (38), Lichtheim, Moeser, Oppenheim und Siemerling hervor. Da ich nur spärliche eigene, durch Obduction erhobene Beiträge zur Diagnose und Klinik dieser Affection beibringen kann (unter mehreren Fällen von Atherom der basalen Gefässe habe ich nur einmal eine mässige Erweiterung der Basilaris gesehen und diese war bei der öfters genau untersuchten Patientin symptomenlos verlaufen, in zwei anderen moribund ins Spital überbrachten Fällen war die Todesursache ein geplatztes Aneurysma der Basilaris), will ich dieselben nur kurz nach der Angabe der Autoren schildern. Nach mehr minder schweren Prodro-



malerscheinungen, unter welchen leichte Nackensteifigkeit und Hinterhauptschmerz eine besonders bedeutungsvolle Rolle spielen, tritt plötzlich der bulbäre Symptomencomplex, Schlinglähmung, Dyspnoe, Pulsbeschleunigung und Anarthrie auf. Da das Aneurysma auf die angrenzenden Theile des Bulbus drückt, können, wie dies Oppenheim (39) [Jellinek (40)] zeigt, ausgedehnte Druckerweichungen in der Medulla oblongata, dem Pons, den Verbindungen desselben mit dem Cerebellum oder Druckatrophie der austretenden Nervenstämme zu Stande kommen. Dauernde Lähmungszustände sind manchmal die Folge, in anderen Fällen können gerade die Paralysen ein sehr wechselndes Verhalten darbieten; vorübergehende Hemiparesen der Extremitäten oder Paraparesen derselben sind nicht gerade selten. Reizungszustände im Beginne der Erkrankung sind öfters beschrieben. So ist ein Fall von Schultze (Facialiskrampf in Folge Aneurymas der Basilaris) bekannt. Oppenheim betont den alternirenden Charakter der Lähmungen der Hirnnerven. Wir werden noch in einer späteren Beobachtung auf diese Bemerkung zurückkommen müssen. Ein wichtiges diagnostisches Merkmal, welches von Gerhardt angegeben wurde, besteht in dem Auftreten eines laut zischenden Geräusches, das zwischen Processus mastoideus und Wirbelsäule gehört wird. So mancher Fall von subjectiven und objectiv hörbaren Ohrgeräuschen, welche ja in letzter Zeit mehrfach von sich reden gemacht haben, dürfte hieher gehören. Ich möchte darauf aufmerksam machen, dass man mitunter in dieser Gegend ein continuirliches Sausen hört; dies ist, wie ich aus eigener Erfahrung weiss, auf die grossen venösen Blutleiter zu beziehen. Sind in dem Aneurysma Thrombosirungen aufgetreten, werden infolge dessen die wichtigsten Ernährungsgefässe des Bulbus verlegt oder verödet, so sind umfangreiche Erweichungen Folgezustände dinses Leidens, allerdings nicht immer in dem Maasse, wie man es nach den Untersuchungen Duret's hätte erwarten müssen. Letzterer Autor nimmt nämlich an, dass im Bulbus medullae die meisten Arterien Endarterien im Sinne Cohnheim's wären, eine Behauptung, die nun durch Wallenberg modificirt erscheint. Für den Verschluss der Arteria basilaris hat weiters Griesinger auf Grund theoretischer Erwägungen folgendes Symptom angegeben: Da nach Verschluss der Basilaris Blut dem Gehirne nur mehr durch beide Carotiden zugeführt wird, so muss Compression derselben Krämpfe epileptiformen Charakters (infolge von Anämie, Kussmaul-Tenner) hervorrufen. Für manche Fälle trifft dies auch de facto zu, Naunyn hat aber darauf aufmerksam gemacht, dass dieses Symptom nur einen bedingten Werth besitze.

Durch das Auftreten von Erweichungen im Bulbus wird nun das Krankheitsbild wesentlich modificirt, in noch viel höherem Maasse aber dadurch, dass, wie Oppenheim und Siemerling gezeigt haben, infolge der fast stets gleichzeitig vorhandenen Arteriosclerose der anderen

Hirngefässe multiple Erweichungsherde in den höher gelegenen Hirnabschnitten auftreten.

Nach Duret lässt sich an folgenden Stellen der Verschluss der grossen Gefässe erkennen:

1. Verschluss der Vertebralis (häufiger der linken als der rechten) ruft acute Bulbärparalyse (Hypoglossus, Vago-Accessorius, unterer Facialis) und gleichseitige Hemiplegie hervor, (die Pyramidenbahnen sind schon nach der Kreuzung). Ist die Spinalis anterior, (ein Zweig der Arteria vertebralis und Ernährungsarterie der soeben genannten Kerngebiete), einfach, so tritt doppelseitige, ist sie doppelt, aber halbseitige Bulbärlähmung auf.

2. Ist die untere Basilaris betroffen, so tritt plötzlicher Tod infolge der Betheiligung des Vaguskernes ein.

3. Ist der obere Theil der Basilaris verlegt, so treten Augenmuskellähmungen und Lähmung der oberen Gesichtsmuskeln auf.

Die Möglichkeit einer genaueren Localdiagnose des Sitzes des Aneurysmas wird von Oppenheim bezweifelt und nur hervorgehoben, dass Augenmuskelstörungen gegen einen tieferen Sitz des Aneurysmas sprechen. Wallenberg versucht die Localdiagnose zu stellen uud hebt die unterscheidenden Merkmale von Herden, die ober- oder unterhalb der Ponsgrenze liegen, hervor. Ich meine, dass diese Scheidung sich gegebenen Falls nur höchst ausnahmsweise durchführen lassen dürfte, kaum jemals beim Aneurysma, eher noch bei Embolien in die Arterien der Medulla oblongata. An dieser Stelle will ich nicht näher in die interessanten von Lichtheim und Moeser ermittelten Verhältnisse eingehen bezüglich der Weite der Basilaris und der Vertebralis und der sich daraus ergebenden Beziehungen zur Entstehung von Thrombosen und Embolien. Nur so viel lässt sich aus dem früheren entnehmen, dass unter Umständen die Diagnose der Erkrankung eines auch kleineren Gefässstammes gemacht werden kann und das leichter als eine solche der Hauptstämme.

Eine andere, bereits seit langer Zeit gekannte Form der Compressionsparalyse ist die durch Tumoren in der Umgebung des Bulbus medullae. Vor allem kommen in Betracht Tumoren an der Basis, dann die vom Kleinhirn, besonders dessen Tonsillen ausgehenden, endlich die sich vom Plexus chorioideus entwickelnden Tumoren. Dieselben können allmälig wachsen und plötzlich einen bedrohlichen Symptomencomplex hervorrufen, wobei der Umstand sehr in die Wagschale fällt, dass sich die pathologischen Vorgänge in einem beengten Raume abspielen, so dass bereits kleine Tumoren und in ihnen oder um sie herum stattfindende Störungen der Circulation sehr weitgehende Beeinträchtigungen der Function veranlassen können. Leyden (41) hat derartige Fälle mitgetheilt, von welchen noch eine grössere Zahl in der



Literatur vorhanden ist. Ich habe auf unserer Klinik einen Fall beobachten können, bei welchem ein kleiner, vom Plexus chorioideus ausgehender Tumor einen Theil der Symptome wohl nur durch Circulationsstörungen im Bereiche des Bulbus medullae hervorrufen konnte, welcher aber unter ganz eigenartigen Symptomen verlief.

VI. Beobachtung.

47jähriger Mann. Seit 10 Monaten undeutlichere Sprache und heftiger Kopfschmerz. Vor zwei Wochen heftiges Erbrechen, Schwindelgefühl. Schluck- und Schlingbeschwerden. Sensorium dauernd frei.

Sprechen unmöglich. Unmöglichkeit den Mund activ weit zu öffnen; weites Oeffnen beim Gähnen. Ebenso Unmöglichkeit, die Augen willkürlich zu schliessen bei erhaltenem Blinzeln. Parese des Mund- und Stirnfacialis beiderseits bei willkürlicher Innervation.

Nahezu complete Glossoplegie. Gaumen- und Kehlkopfbewegungen normal; auch die Sensibilität dieser Gebilde intact. Dauernd erhöhte Pulsfrequenz. Profuse Salivation.

Obduction: Kleines Ependymgliom ausgehend vom Plexus chorioideus im Winkel zwischen Pons und Medulla oblongata. Geringe Asymmetrie des Bulbus medullae. Hyperaemie desselben. Der rechte Vaguskern durch ein aneurysmatiech erweitertes Gefäss zum grossen Theile zerstört. Sonst Medulla oblongata mikroskopisch normal.

Der 47jährige Franz K. wurde am 4. Februar 1895 wegen einer schweren Phlebitis auf die III. medicinische Klinik aufgenommen. Da der Patient nicht sprechen und sich wegen seiner Schwäche nur mühsam verständigen kann, sind die anamnestischen Daten von seiner Tochter folgendermassen angegeben:

Der Kranke begann vor ca. 10 Monaten undeutlicher zu sprechen; die Behinderung der Sprache wurde stets eine bedeutendere, so dass in der letzten Zeit die Verständigung auf Schwierigkeiten stiess, trotzdem der Kranke alles, was man zu ihm spricht, zweifellos richtig auffasst. Die Gemüthsart soll sich nicht geändert haben, die intellectuellen Fähigkeiten sollen die gleichen geblieben sein. Ausser ziemlich heftigem Kopfschmerz waren keine Beschwerden vorhanden. Patient hat bis vor wenigen (zwei) Wochen gearbeitet. Er musste wegen Schwindels und heftigen Brechreizes, sowie wegen Erbrechen die Arbeit aufgeben. Das Schlucken und Schlingen war hochgradig gestört; es kamen die Getränke sofort wieder zum Munde, aber nie zur Nase heraus.

Patient soll stets mässig gewesen sein.

Status praesens: Eitrige Phlebitis des linken Beines, sonst interner Befund mit Ausnahme eines Bronchialkatarrhes normal.

Status nervosus: Das Sensorium des Kranken anscheinend völlig frei, er verfolgt aufmerksam alle Vorgänge um sein Bett und kommt allen Anforderungen, so weit es ihm möglich ist, nach. Es besteht starker Kopfschmerz, kein Schwindel. Versucht der Kranke zu sprechen, so bringt er nur einen rauhen, heulenden Ton heraus, welchen er je nach seiner Gemüthsstimmung zu nuanciren vermag.

Das Gesicht ist auffallend geröthet, mit Schweiss bedeckt, die Augen halonirt.

Geruchsinn anscheinend ungestört.

Patient sieht angeblich gut (lesen hat er nie gekonnt). Augenhintergrund normal. Die Pupillen reagiren etwas träge auf Licht und Accomodation.

Die Bulbusbewegungen sind nach allen Richtungen frei.

Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung im Gesichte normal. Cornealreflex prompt.

Der Aufforderung, den Mund zu öffnen, vermag Patient nur ungenügend nachzukommen: es werden die beiden Kiefer nur wenig von einander entfernt und es setzt sich auch der gewaltsamen Oeffnung der Mundhöhle ein bedeutender Widerstand entgegen. Mitunter gelingt es dem Kranken, den Mund ganz zu öffnen, aber erst immer, wenn er sich längere Zeit bemüht, auch mit den Händen bei der Oeffnung des Mundes nachgeholfen hat.

Im auffallenden Gegensatze zu dieser Unfähigkeit, die Kiefer willkürlich von einander zu entfernen, steht das Vermögen, die Mundhöhle bei mehr unwillkürlichen Acten (Gähnen, Brechen) weit zu öffnen. Sobald man den Patienten darauf aufmerksam macht, nähern sich die Kiefer sofort einander wieder.

Beim Zubeissen contrahiren sich die Masseteren kräftig.

Patient kann weder die Lippen zum Pfeifen spitzen, noch die Zähne zeigen; beim Versuche hierzu sieht man nur ein ganz leichtes Zucken um den Mundwinkel. Auf die Aufforderung, die Augen zu schliessen, fährt der Kranke mit den Fingern an das obere Augenlid, drückt es nach abwärts und deutet durch Zeichen an, dass er es nicht willkürlich schliessen könne. Jedoch erfolgt reflectorisch (beim Annähern eines Gegenstandes an das Auge, im Schlafe) Augenschluss. Lidschlag vorhanden. Beim Blicke nach abwärts folgt das obere Augenlid der Bulbusbewegung.

Auch der Stirnfacialis kann nicht willkürlich innervirt werden, wohl aber — wie der Mundfacialis — unwillkürlich bei heftigen Schmerzanfällen.

Facialis mechanisch nicht erregbar; electrisches Verhalten normal.

Gehör anscheinend gut; otoskopischer Befund normal.

Der Geschmacksinn anscheinend intact.

Die Zunge kann nur ganz wenig vorgestreckt und kaum bewegt werden, sinkt aber nach jeder Bewegung auf den Boden der Mundhöhle zurück; sie ist nicht atrophisch.

Die Erregbarkeit der Rachen- und Gaumenschleimhaut normal; das Gaumensegel wird beiderseits gehoben. Schlucken gut möglich.

Die Epiglottis liegend, wird nur wenig gehoben. Die Stimmbandbewegungen sind frei. Die Reflexerregbarkeit der Kehlkopfschleimhaut ist herabgesetzt.

Pulsfrequenz dauernd erhöht, Respiration normal.

Nickbewegungen des Kopfes werden nur sehr unbeholfen ausgeführt. Hierbei hält Patient die Halswirbelsäule steif und führt die Bewegung vorwiegend in den Gelenken zwischen den letzten Hals- und oberen Brustwirbeln aus. Drehbewegungen des Kopfes sind möglich.

Die Halswirbelsäule ist auf Druck nirgends empfindlich; die Wirbelsäule verläuft gerade.

In beiden oberen Extremitäten die Kraft in allen Gelenken normal, Muskulatur gut entwickelt, keine spastischen Erscheinungen. Die Sensibilität (oberflächliche wie tiefe) in allen Abschnitten intact.

Das Gleiche gilt von den unteren Extremitäten. Patellarreflex beiderseits erhöht, es besteht Fussclonus; Plantar- und Cremasterreflex sind vorhanden.

Urin von normaler Menge, enthält weder Zucker noch Eiweiss und Aceton. Keine Blasenstörungen.

Decursus: Einige Tage nach dem Eintritte in das Spital trat plötzlich Unmöglichkeit zu schlucken, resp. Fehlschlucken und Regurgitation von Getränken durch die Nase auf. Gleichzeitig damit stellten sich Blasenstörungen ein. Reichliche Salivation trat auf. Der auffällige Gegensatz in Bezug auf Stärke der Innervation bei willkürlichen und unwillkürlichen Bewegungen blieb bestehen.

Am 17. Februar erfolgte der Tod unter den Symptomen der Lungengangrän.

Die Obduction wurde am 18. Februar von Prof. Kolisko vorgenommen.

Die klinische Obductionsdiagnose lautete auf Pseudobulbärparalyse wahrscheinlich infolge einer Compression der Medulla oblongata; das anatomische Grundleiden liess sich begreiflicherweise nicht näher diagnosticiren.

Herr Prof. Kolisko fand einen kleinen Tumor in dem Winkel zwischen Pons und Medulla oblongata eingebettet. Das streifige Aussehen der Neubildung, ihre graue Farbe, welche ganz der des umgebenden Nervengewebes glich, machte ihre Erkennung sehr schwierig. Die Grösse des Tumors war etwa die einer halben Haselnuss. (Vgl. die Abbildung 3; in ihr ist der Tumor nicht völlig in situ, sondern ein wenig aus dem Winkel herausgehoben gezeichnet.)

Fig. 3.

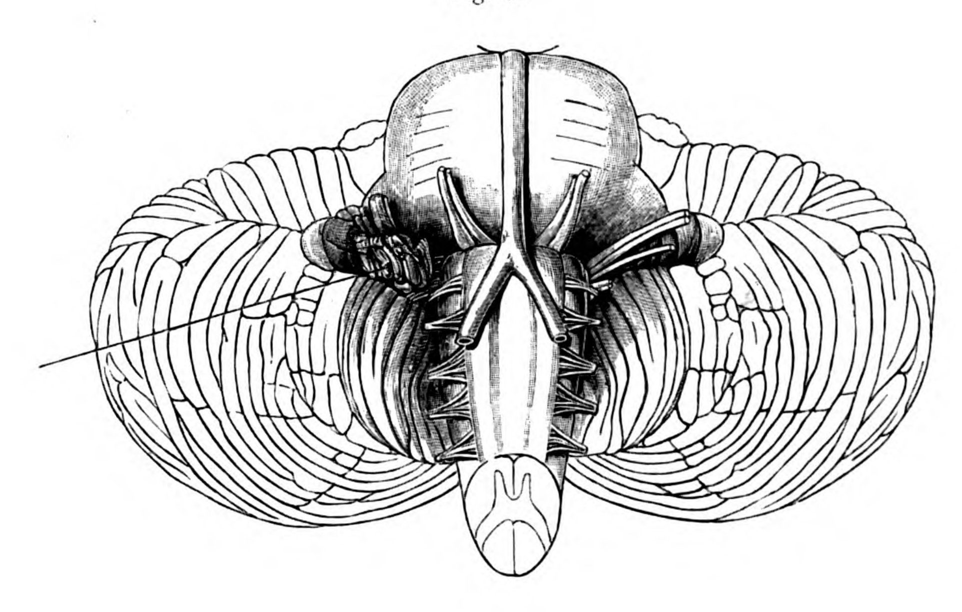
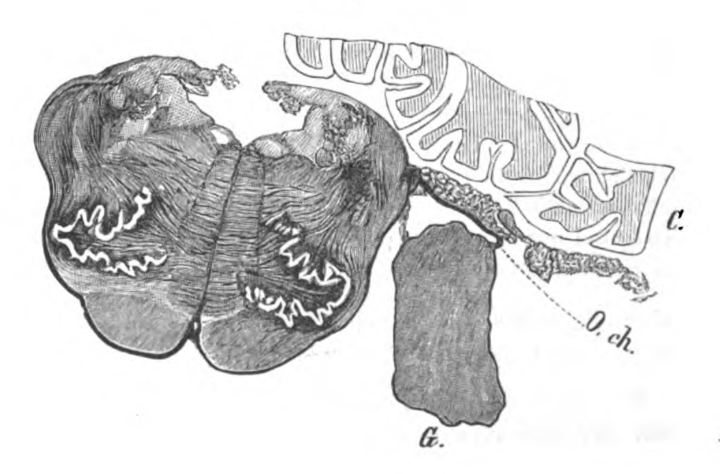


Fig. 4.



Der ausserordentlichen Liebenswürdigkeit des Obducenten verdanke ich die Möglichkeit den gesammten Hirnstamm einer genauen Untersuchung unterwerfen zu können, derselbe wurde in einem mit der noch in inniger Verbindung stehenden Geschwulst in Serienschnitte zerlegt und nach den gebräuchlichen Untersuchungsmethoden untersucht. Herr Prof. Obersteiner, in dessen Laboratorium dieser, wie die anderen in dieser Arbeit erwähnten Fälle untersucht wurden, hatte die Güte, den Befund zu controliren.

Schnitte durch die caudalsten Theile der Medulla oblongata zeigen eine Anomalie: die rechte sogenannte spinale Glossopharyngeuswurzel ist doppelt; jede der beiden Wurzeln führt eine Substantia gelatinosa mit sich. Die linke Wurzel reicht tiefer caudalwärts als die rechte. In höheren Schnittebenen ist auf der rechten Seite nur mehr eine einzige Glossopharyngeuswurzel sichtbar.

Der Querschnitt erscheint stark hyperämisch, besonders auffallend ist das Verhalten der Gefässe (strotzende Füllung) in der Höhe der Schleifenkreuzung. Nirgends Blutaustritte.

Der Hypoglossuskern beiderseits, sowie der austretende Hypoglossus beiderseits vollkommen normal.

Nach Bildung der Oliven ist eine leichte Assymetrie der Medulla oblongata auf dem Querschnitte wahrzunehmen. Insbesondere der linke Theil der Medulla oblongata erscheint plattgedrückt.

In den höhereu Ebenen derselben ist die Hyperaemie recht ausgesprochen; besonders stark ist sie in der Nähe des rechten Vaguskernes; durch denselben zieht ein enormes, aneurysmatisch erweitertes Blutgefäss, ihn zum grössten Theile zerstörend. Nur wenige Ganglienzellen sind an den Schnitten, die in der Höhe des Tumors durch den Vaguskern geführt wurden, sichtbar. In den austretenden Vaguswurzeln ist aber keine auffällige Differenz zwischen beiden Seiten zu bemerken.

Der Nucleus funiculi teretis fehlt auf der linken Seite.

Die Kerne des Facialis und Acusticus erscheinen in keiner Weise tangirt, die austretenden Fasern dieser Nerven ziehen ganz nahe an dem Tumor vorbei, sind aber normal faserreich und stehen nur durch Züge lockeren Bindegewebes mit ihm in Verbindung.

Der Tumor selbst (Fig. 4, G.) liegt am Querschnitte an der linken Seite der Medulla oblongata als ein etwas oblonges Gebilde, welches auch in nahe räumliche Beziehungen zum Kleinhirn (C.) tritt. Seine Oberfläche ist streckenweise mit einem dichtgefügten Saume von Cylinderzellen besetzt, welche in jeder Beziehung den Ependymzellen gleichen. Bei serienweiser Verfolgung der Schnitte sieht man vom Plexus chorioideus aus einen mit Ependymzellen bedeckten Ausläufer gegen den Tumor in mehrfachen Krümmungen hinziehen und sich an denselben anlegen (vgl. Fig. 4, O. ch.). Mikroskopisch lässt sich der innige Zusammenhang mit dem Tumor mit Sicherheit feststellen, denn es geht der Ependymbelag des Plexus chorioideus direct in den des Tumors über.

Die Structur der Geschwulst ist faserig. An dünnen Schnitten ist ein ungemein feines Fasernetz sichtbar, welches sich in nichts von dem Fasernetze bei Gliawucherungen unterscheidet. Die Zahl der Kerne ist im Vergleiche zu der der Fasern eine geringe. Gefässe sind nur in kleiner Anzahl sichtbar und schlecht gefüllt. Die Geschwulst ist als Gliom zu bezeichnen.

Da erfahrungsgemäss häufig solche Gliome vom Ependym ausgehen, so liegt es nahe, auch dieses Gliom als Ependymgliom und wegen der Kernarmuth als „hartes Ependymgliom“ zu bezeichnen. Nur ist der Ausgangspunkt der Wucherung in der Regel das Ependym der Medulla oblongata; von dem Ependym des Plexus chorioideus geht eine Glia-



wucherung nur sehr selten aus. Ein anderer Ausgangspunkt des Glioms als vom Plexus chorioideus konnte in meinem Falle von mir nicht ausfindig gemacht werden. Das Vorkommen eines vom Plexus chorioideus ausgehenden harten Ependymglioms stellt ein anatomisches Curiosum dar, das zu den grossen Seltenheiten gehört.

Der Beginn der Erkrankung war langsam und schleichend. Erschwertes Sprechen und veränderte Gemüthsstimmung zeigten den Beginn des Leidens an. Plötzlich tritt während einer schwer fieberhaften Affection unter heftigem Schwindel eine complete Glossoplegie, eine Parese des Gaumensegels, eine Lähmung der beiden Faciales für willkürliche Innervation bei erhaltener Fähigkeit, Reflexbewegungen auszuführen, Trismus bei erhaltener Möglichkeit, unwillkürlich zu gähnen und bei Athembeschwerden den Mund weit zu öffnen, ein. Keine Stauungspapille oder Extremitätenlähmung; Sensorium völlig frei. Die Obduction ergab einen kleinen, kaum bohnengrossen Tumor (hartes Ependymgliom), welches bei der Herausnahme des Gehirnes an die ventrale Fläche des Bulbus angepresst lag; keine Erweichungen in der Substanz des verlängerten Markes.

Bei diesem Kranken traten einige Symptome in den Vordergrund, die wir bisher nicht genügend gewürdigt haben. Der Kranke hatte im Beginn der Verschlimmerung schwere Schwindelanfälle. Dieselben sind bei Erkrankungen der Medulla oblongata bekannt. Welche der Gruppen der acuten Bulbärlähmungen immer man durchmustert, in jeder wird man zahlreiche Beispiele finden, bei denen Schwindelanfälle wenigstens im Beginne des Leidens eine mehr minder bedeutsame Rolle spielen. Dieselben sind zumeist ohne nachfolgenden Bewusstseinsverlust bei den plötzlichen Bulbärlähmungen beobachtet worden, bleiben aber öfters nicht die einzigen Allgemeinerscheinungen, da hie und da auch Erbrechen, Schluchzen und heftiger Kopfschmerz hinzutreten. Ich habe mich bemüht, ausfindig zu machen, ob bei plötzlichen Läsionen bestimmter Theile des Bulbus Schwindelanfälle ausgelöst werden, habe aber bei der Durchsicht der Literatur die Ueberzeugung gewonnen, dass Schwindelanfälle durch eine jede Läsion des Bulbus, mag dieselbe an welcher Stelle immer angreifen, hervorgerufen werden können. Ich kann demzufolge H. Fr. Müller nur beipflichten, wenn er Schwindelanfälle, welche auf einer Bulbuserkrankung bei Syringomyelie beruhen, apoplectiformen Anfällen gleichsetzt; mit Rücksicht auf die viel grössere Zahl anderer Erkrankungen mit ähnlichem Verhalten wäre wohl der folgende allgemeinere Satz am Platze: Tritt bei Bulbäraffectionen (bei welchem Sitze der Affection auch immer) eine plötzliche Aenderung des Zustandes (in Bezug auf nervöse Erscheinungen) ein, so ist ein heftiges Schwindelgefühl eines der wichtigsten und häufigsten Allgemeinsymptome und ist



an Dignität dem Bewusstseinsverluste bei Hirnaffectionen gleichzusetzen. Wenn also Nothnagel den nächsten Ausgangspunkt der Schwindelempfindung in einer abnormen Erregung und Functionsstörung des Cerebellums (beziehungsweise vielleicht der Corpora quadrigemina) sucht, wenn andererseits wieder hervorgehoben wird, dass besonders Erkrankungen der Crura cerebelli Schwindelanfälle veranlassen, so muss betont werden, dass wenigstens vorübergehende Schwindelempfindungen auch sehr leicht von der Medulla oblongata, und zwar sowohl von den tiefsten, als auch von den höchsten Stellen derselben bei einer beliebigen Läsion des Querschnittes ausgelöst werden.

Ein anderes Symptom, welches bereits des Oefteren Gegenstand eifriger Erörterungen war, ist der bei unserem Kranken beobachtete Trismus. Joffroy (42), welcher das Vorkommen desselben bei Bulbäraffectionen besonders hervorhob, erklärt ihn als Irradiationsphänomen, indem Impulse zu den Hebern des Unterkiefers gelangen, welche eigentlich für die Herabzieher des Unterkiefers bestimmt waren, aber infolge von Unterbrechung der Bahnen daselbst nicht eintreffen konnten. Remak (43) meint, dass der Trismus bei den acuten Bulbärlähmungen deshalb häufiger vorkomme, weil die Kerne seltener geschädigt werden als die zu ihnen leitenden pontinen und bulbären Bahnen. In mehreren anderen Fällen (Oppenheim, Eisenlohr) findet sich ebenfalls Trismus angegeben. Die Ansicht von Remak hat jedenfalls viel für sich und wird manche Beobachtungen in befriedigender Weise erklären. Die frühere Anschauung, dass vom Pons aus alleiniger Trismus ausgelöst werden könne, ist schon von Nothnagel (44) mit Rücksicht auf das inconstante Vorkommen nicht mehr aufrecht gehalten worden, während allgemeine Krampferscheinungen häufiger vorkommen (vielleicht als Folge der Reizung des Nothnagel'schen Krampfcentrums). Dass unter Umständen auch höher gelegene Affectionen Trismus erzeugen können, beweist eine Beobachtung Bamberger's (45) (Hirnrindenherd) und eine von mir vor kurzem gemachte Beobachtung, in welcher Trismus das einzige dauernde Krampfsymptom einer Ventrikelblutung war.

VI. Beobachtung.

49jährige Frau. Apoplektischer Insult mit schlaffer Lähmung der linken Körperhälfte.

Während fünftägiger Beobachtungdauer als einziges dauerndes Krampfsymptom Trismus. Nur zweimal sehr kurz dauernde klonische Zuckungen der Körpermuskulatur.

Obduction: Recente Blutung in den linken Thalamus opticus, ältere in den rechten. Durchbruch der Blutung in den dritten Ventrikel.

Die 49jährige Rosalia Sch. wurde Mitte Mai 1895 auf die III. medicinische



Klinik wegen eines frischen apoplektischen Insultes aufgenommen. Die Patientin war am Tage vorher bei einem Besuche nach einem mehrere Secunden andauernden Uebelbefinden bewusstlos zusammengestürzt, hatte wenige Secunden währende klonische Krämpfe der gesammten Körpermuskulatur bekommen und blieb seither bewusstlos.

Die Untersuchung der comatösen Patientin ergab eine schlaffe Lähmung der linksseitigen Körpermuskulatur mit Erloschensein der Sehnenreflexe und linksseitige Lähmung des Mundfacialis. Zeitweilig conjugirte Abweichung der Augen nach rechts. Auch starkes Kneifen und Stechen ruft weder auf der gelähmten noch auf der nicht gelähmten Seite irgend welche Reaction hervor. Die Pupillen ziemlich enge, reagiren träge. Augenhintergrund normal.

Patientin lässt Urin und Stuhl unter sich.

Das auffälligste Symptom war ein ganz ausserordentlich heftiger Trismus. Selbst mit Anwendung eines Mundspiegels gelang es nur ein wenig den Mund zu öffnen. Der Trismus war continuirlich ohne den geringsten Nachlass der Erscheinungen und verhinderte das Einführen flüssiger Nahrung per os vollständig. Im Gegensatze hierzu stand die schlaffe Lähmung der Körpermuskulatur.

Während der fünftägigen Beobachtungsdauer im Spitale wurden an der übrigen Körpermuskulatur nur zweimal kurz dauernde (einige Minuten währende) klonische Contractionen derselben gesehen, während der Trismus in gleicher Intensität die ganze Zeit über anhielt; nur zeitweise änderte er sich, indem er stärker wurde und lautes Zähneknirschen auftrat.

Die Schlingbewegungen waren frei (Einflössen von Nahrung durch die Nase). Verschlucken fand nur am letzten Tage statt.

Es war also der Trismus die einzige dauernde Krampferscheinung.

Die Obduction wurde am 26. Mai von Prof. Kolisko vorgenommen. Der uns interessirende Passus des Obductionsbefundes lautet: Der Schädel mit der Dura innigst verwachsen, mesocephal, dickwandig, compact. Innenfläche der Dura glatt und glänzend. Hirnwindungen allenthalben stark verschmälert. Hirnhäute längs der Furchen etwas getrübt und verdickt, leicht abziehbar, über dem Kleinhirn hinten und oben die Arachnoidea durch blutiges Serum abgehoben. Die basalen Hirnarterien in hohem Grade endarteritisch verändert, aber durchgängig. In den Kammern blutig tingirtes Serum. Am Pulvinar des linken Thalamus das Ependym an einer hellergrossen Stelle zerrissen, blutig suffundirt, und aus der Rissstelle ein schwarzrothes Coagulum vorquellend, welches einem kirschgrossen frischen Herde des hinteren Thalamustheiles entspricht. Am Pulvinar des anderen Thalamus eine eingezogene, rostbraun gefärbte Stelle. Die Hirnsubstanz zäh, blutarm; Rinde und Mark verschmälert. Ganglien blutarm, Kleinhirn mässig mit Blut versehen. Pons, Medulla blutarm; im Corpus trapezoides links eine hanfkorngrosse encephalomalacische Lücke.

Das Auftreten der allgemeinen Krämpfe entsprach wohl dem Durchbruche des Blutes in den Thalamus; der Trismus wäre also dann als Symptom einer Kammerblutung aufzufassen.

Die vorübergehend atactischen Erscheinungen im früheren Falle hat man durch zeitweilige Compression der bulbären sensiblen Leitungsbahnen (wahrscheinlich in der Schleife [dorsaler Theil derselben?]) als Leitungsataxie im Sinne Kahler's aufzufassen. In einem vor kurzem von mir beobachteten (nicht publicirten) Falle von Gliom des Pons und der Medulla oblongata hatten die Erscheinungen plötzlich mit atactischen und Lähmungserscheinungen in den Extremitäten begonnen. Die mikrosko-



pische Untersuchung erwies eine hochgradige Läsion der Schleife im unteren Ponsabschnitt und absteigende Degeneration derselben beiderseits. Ich habe dieses Symptom Ataxie auch noch mehrmals bei anderen langsam verlaufenden Bulbärerkrankungen beobachtet, bei denen eine Schleifenläsion wahrscheinlich war.

Die komplete Glossoplegie, eigentlich das hervorstechendste Symptom, ist in dieser Weise (plötzlicher Beginn bei geringer Betheiligung der anderen Hirnnerven ohne Schädigung der Extremitätenbahnen) jedenfalls recht selten, lässt sich aber durch die Kleinheit des Tumors, welcher nur bestimmte Gebiete gedrückt haben konnte, erklären. Halipré (46) theilt eine Beobachtung von Erweichung der Brücke mit, welche in ähnlicher Weise debutirte. Es ist unwahrscheinlich, dass hierbei eine Kernläsion mit im Spiele war, da die klinischen Charaktere (Atrophie der Zunge, fibrilläre Zuckungen) mangelten, die Annahme einer Läsion der cerebrobulbären Hypoglossusbahn ist demzufolge mir weit plausibler.

Die sehr interessante Beobachtung, dass willkürliche Bewegungen in manchen Muskelgebieten unausführbar waren, dieselben Bewegungen aber reflectorisch ausgeführt werden konnten, hat bald, nachdem wir dieses Phänomen beobachtet hatten, Oppenheim mit Nachdruck hervorgehoben. So war bei unserem Kranken bei willkürlichem Lidschluss stets ein leichter Lagophthalmus vorhanden, während bei Auslösung des Cornealreflexes die Augenlider fest geschlossen wurden. Oeffnen des Mundes auf Befehl war nicht möglich, beim Gähnen erfolgte aber ein weites Oeffnen desselben mit Nachlass des Trismus. Bei einer plötzlich auftretenden Schlinglähmung lässt sich ein derartiges Verhalten ganz wohl für die Diagnose verwerthen. Ist ein willkürlicher Schlingact nicht auslösbar, erfolgt aber auf reflectorischem Wege ein solcher, so würde dies nach den klinischen Erfahrungen (cf. die Fälle Bleuler's, Oppenheim's) für den suprabulbären Sitz der Läsion sprechen; eine Läsion des Bulbus selbst wird, wenn auch nur das Schlingcentrnm einer Seite getroffen ist, auch Aufhebung des Reflexschluckens zu Folge haben.

Das Auftreten einer bilateralen completen Facialisparese sprach gegen den Sitz im Bulbus selbst, da dann in der Regel nur der Mundfacialis gelähmt wird, sie musste vielmehr auf eine extrabulbäre Affection bezogen werden.

Das ganze Symptomenbild, das Fehlen intellectueller Störungen, das Freibleiben der Extremitäten bei relativ langer Dauer des Bestehens machte mir intra vitam die Diagnose einer Compressionsbulbärparalyse wahrscheinlich, wenn ich auch über die Natur derselben kaum Vermuthungen hegen durfte.

Mitunter wird der Symptomencomplex der acuten Bulbärparalyse durch Caries der obersten Halswirbel oder auch des Os occipitale



eingeleitet, wie dies eine Beobachtung von Vulpius beweist. Das Exsudat comprimirt sowohl die Medulla oblongata als auch die Nervenwurzeln (in einem Falle von Vulpius wurden Erweichungsherde in der Medulla oblongata gefunden).

Man müsste eigentlich sich wundern, dass bei meningealen Processen diese Paralysen sich nicht häufiger einstellen, wenn man sieht, wie massig das Exsudat sich oft an der Basis des Hirns und der basalen Fläche des Bulbus ansammelt. Ich habe bereits mehrmals, besonders nach eitrigen Ohrprocessen, ganz bedeutende abgesackte Eiteransammlungen an der Basis gesehen, Einbettungen aller Nervenstämme in neugebildetes Bindegewebe, ohne dass ein Localsymptom auf die Nähe des Bulbus gedeutet hätte. Oppenheim und Siemerling haben mit Jürgens einen Fall von Meningitis gummosa beobachtet, welche plötzlich bulbäre Erscheinungen setzte.

Ich habe ein einziges Mal in Folge meningealer Processe eine acute Lähmung einzelner Bulbärnerven gesehen und zwar bei einer metastatischen eitrigen Meningitis. Der anatomische Befund war in diesem Falle ein sehr eigenartiger. Die Lähmungen waren nämlich nicht nur durch den Druck des Exsudates zu Stande gekommen, sondern es waren auch an mehreren Nerven an der Stelle ihres Durchtrittes durch die Pia Blutungen in die Nervenscheiden erfolgt und die Nerven vollständig von der Blutung durchsetzt und infarcirt. Leider konnte ich den Fall klinisch nicht genauer beobachten und weiss nur, dass bulbäre Störungen (Sprach- und Schlingstörungen) bestanden hatten.

Wie bei einer Meningitis, so kann auch eine Blutung ad basim cerebri eine acute Bulbärlähmung hervorrufen; die Gelegenheit ist ja durch das häufigere Vorkommen kleiner Aneurysmen an den Basalarterien auch bei jüngeren Individuen gegeben, welche nach Hoffmann (47) sehr oft den Ausgangspunkt tödtlicher Hämorrhagien abgeben.

Vereinzelte Fälle zeigen, dass auch acute Erkrankungen des Kleinhirns eine Pseudobulbärparalyse hervorrufen können (Fall von Brosset, Lyon médical. 1890. p. 557). Besonders lehrreich ist in dieser Beziehung ein Fall von Halipré (p. 10, Auftreten des bulbären Symptomencomplexes nach zwei Attaquen).

Wir kommen nun zur Besprechung derjenigen Gruppe von Fällen, bei welchen die bulbären Symptome nicht durch eine Erkrankung im Bereiche des Bulbus medullae, oder wenigstens nicht durch eine solche allein ausgelöst wird, zu den **eigentlichen Pseudobulbärparalysen.**

Man muss dann unterscheiden:

I. Pseudobulbärparalysen, entstanden durch cerebralwärts von der Medulla oblongata gelegene Erkrankungen:



1. Gemischte cerebro-bulbäre Form:
   a) arteriosklerotische,
   b) syphilitische,
   c) entzündliche;
2. cerebrale Pseudobulbärparalysen.

II. Pseudobulbärparalysen in Folge von Spinalläsionen mit consecutiver Circulationsstörungen der Medulla oblongata („spinale Form der Pseudobulbärparalyse").

III. Pseudobulbärparalysen in Folge peripher von den Kernen sitzender Läsionen („periphere Pseudobulbärparalyse"):

1. Erkrankung der intramedullären Nerven,
2. Erkrankung extramedullärer Nerven bis zum Durchtritte durch die Dura mater.
3. Erkrankung peripherer Nerven.

In ihrer bekannten Arbeit haben Oppenheim und Siemerling durch genaue histologische Untersuchung einer grösseren Zahl von Fällen den Nachweis erbracht, dass bei acuten Erweichungen im Bulbus die Erscheinungen nicht im Ganzen auf einen Herd bezogen werden dürfen, sondern den Ausdruck einer schweren arteriosclerotischen Erkrankung der ganzen basalen Hirngefässe darstellen. Man findet dem zufolge bei genauen Untersuchungen auch tiefgreifende Läsionen im Pons und im Bereiche des ganzen Hirnstammes; weitaus die Mehrzahl der Fälle weist also multiple Läsionen infolge der Arteriosclerose der Hirngefässe auf.

Klinisch charakterisirt sich die von den Autoren aufgestellte Krankheitsform, welche seither mehrere Beschreiber gefunden hat, durch allgemeine Arteriosclerose, Störungen der Psyche, abnorme Erregbarkeit, Schluchzen, Respirations- und Circulationsstörungen, unaufhaltsames Lachen und Weinen, zeitweilige Verwirrtheit. Manchmal ist der Opticus afficirt. Das Sprechen ist bulbär, die Phonationsmuskeln und der Mundfacialis sind paretisch. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist erhalten, es bestehen keine Muskelatrophien. Mitunter Erloschensein der Rachenreflexe und Auftreten von Respirationsstörungen (anfallsweise Dyspnoe, Cheyne-Stokes'sches Athmen mit hoher Temperatursteigerung), Erhöhung der Pulsfrequenz, erhebliche Arhythmie des Pulses, Extremitätenlähmung; keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Entwickelung unter apoplectischen Insulten. Grosse Schwankungen im Verlaufe.

Diese Schilderung kann jetzt noch in gleicher Weise verwerthet werden; es sind in ihr alle wesentlichen Punkte und Hinweise zusammengefasst, das Bild weist trotz vielfacher neuen Beschreibungen nur wenige neue Züge auf.

Ich habe durch lange Zeit an unserer Klinik einen Mann beobachtet,



welcher ein Symptomenbild darbot, das ich unbedingt zu dieser Form der Erkrankung rechne. Ich wage nur nicht zu entscheiden, ob daneben auf Basis desselben Leidens eine Erweiterung der basalen Gefässe sich entwickelt hat. Die Beschreibung des Falles lautet:

VII. Beobachtung.

64jähriger luetisch inficirter Mann. Vor einem halben Jahre apoplectischer Insult mit Bewusstseinsverlust und nachfolgender Lähmung der rechten Körperhälfte und des o. Facialis bei linksseitiger Hypoglossus- und Recurrenslähmung.

Später rechtsseitige Trigeminuslähmung (motorisch und sensibel). Rechtsseitige Abducens-, linksseitige Gaumensegellähmung, Abnahme der intellectuellen Fähigkeiten, Reizbarkeit, zeitweilige Verwirrtheit, Lach- und Weinkrämpfe, Salivation, häufiges Verschlucken.

Hochgradige Atheromatose der Gefässe.

Gabriel W., 64 Jahre alt, Kaufmann, wurde von mir am 10. Mai 1894 aus der Ambulanz der Klinik Schrötter ins Krankenhaus aufgenommen.

Der Patient hatte im 20. Lebensjahre Lues acquirirt und erlitt mehrfache Recidiven trotz entsprechender Behandlung. Sonst war der Kranke bis auf ein nur kurze Zeit dauerndes Kehlkopfleiden gesund. Ein halbes Jahr vor der Spitalsaufnahme stürzte der Kranke — er war damals in Rio de Janeiro — bewusstlos zusammen, ohne dass ein Unwohlsein vorausgegangen wäre. Die Bewusstlosigkeit dauerte nahezu einen Tag an. Unmittelbar nachdem der Kranke zu sich gekommen war, wurde er ärztlich untersucht, und eine rechtsseitige Lähmung des Körpers constatirt. Die Zunge wich nach links ab, die Stimme war heiser und rauh und blieb so von da an. Späterhin gingen die Lähmungserscheinungen an den Extremitäten ein wenig zurück. Patient ist in letzter Zeit etwas vergesslicher geworden.

Potus wird negirt.

Status praesens: Ziemlich grosser Mann von kräftigem Bau. Das Sensorium ist frei, der Kranke klagt öfters über Kopfschmerz und Schwindel.

Der Geruchsinn normal.

Der Augenhintergrund auf dem rechten Auge normal; das linke ist wegen Vereiterung (nach Fremdkörper) vor Jahren enucleirt worden.

Die Bulbusbewegungen rechts nach allen Richtungen frei, nur beim Blick nach aussen gelangt der Bulbus nicht in die Endstellung.

Die rechte Pupille mittelweit, reagirt auf Licht und Accomodation.

Stiche werden an der linken Gesichtshälfte stärker und schmerzhafter empfunden als an der rechten, ebenso die Temperaturempfindung an der rechten Gesichtshälfte herabgesetzt.

Die Kiefermusculatur contrahirt sich rechts schlechter als links (Parese des motorischen und sensiblen Trigeminus).

Die Nasolabialfalte rechts verstrichen, der rechte Mundwinkel hängt beim Zeigen der Zähne. Der Stirnfacialis wird beiderseits prompt innervirt.

Patient ist schwerhörig. Die otoskopische Untersuchung ergiebt einen chronischen Mittelohrkatarrh.

Geschmacksinn normal.

Die Zunge weicht beim Vorstrecken nach der linken Seite ab. Die linke Zungen-



hälfte ist schmäler, die Oberfläche gerunzelt und man sieht in derselben zahlreiche fibrilläre Zuckungen ablaufen. Die vorgestreckte Zunge sinkt bald zurück.

Der Gaumen wird auf der rechten Seite besser gehoben als auf der linken. Der Gaumenreflex ist herabgesetzt, besonders auf der linken Seite.

Larynxbefund: Das linke Stimmband steht in Cadaverstellung still. Bei der Phonation überschreitet das rechte Stimmband die Mittellinie und nähert sich dem linken, jedoch ist ein vollkommener Glottisschluss unmöglich, sondern es bleibt ein circa 2 mm breiter Spalt zwischen beiden Stimmbändern. Das linke Stimmband schmäler und atrophisch im Vergleiche zum rechten. Bei ruhiger Respiration macht der linke Aryknorpel zuckende Bewegungen bis über die Mittellinie hinaus; diese Bewegungen sind mit den Respirationsbewegungen nicht synchron.

Die rechte obere Extremität ist paretisch. Active Bewegungen sind zwar in allen Gelenken möglich, aber nur in beschränktem Maasse. An der rechten Hand ist das Spatium interosseum primum stark eingesunken, sonst keine Muskelatrophien. Die Kraft im Vergleiche zum Aussehen der Muskulatur sehr gering. Die oberflächliche Sensibilität ist in allen Qualitäten (Berührungs-, Schmerz-, Temperatur-, Ortssinn) gegenüber der linken Seite auf der rechten herabgesetzt. Die tiefe Sensibilität (Muskelsinn, Drucksinn) intact.

Das gleiche Verhalten der Sensibilität findet sich auch am Rumpfe und dem rechten Beine vor.

Parese der rechtsseitigen Athemmusculatur (die rechte Thoraxhälfte bleibt bei der Athmung zurück).

Parese des rechten Beines. Muskulatur gut erhalten, Kraft in allen Gelenken gering, active Bewegungen in allen Gelenken möglich. Die Patellarreflexe an beiden Beinen gesteigert. Kein Fussclonus.

Am linken Beine Kraft normal.

Beim Gehen wird das rechte Bein nachgeschleppt.

Kein Romberg'sches Phänomen. Keine Blasen-Mastdarmstörungen.

Therapie: Jodkali, Schmierkur mit Unguentum cinereum.

Decursus: Während eines nahezu einjährigen Spitalsaufenthaltes erfuhr der Zustand des Kranken eine constante, nur von kurzen Remissionen unterbrochene Verschlimmerung.

Es stellte sich eine rapide Abnahme in den intellectuellen Fähigkeiten ein. Der Kranke wurde ausserordentlich vergesslich, redete mitunter verwirrt, wurde unrein, liess unter sich; in den letzten Monaten seines Spitalaufenthaltes war er zumeist bettlägerig.

Die Sprache wurde stets undeutlicher, zuletzt konnte er nur ein undeutliches Lallen hervorbringen.

Es stellte sich Salivation ein, welche späterhin ganz abundant wurde, so dass die Tagesmenge des Speichels eine bis zwei Spuckschalen betrug.

Verschlucken und Regurgitation von Getränken durch die Nase wurde auch gegen Schluss des Spitalsaufenthaltes stets häufiger.

Die Parese der rechten Körperhälfte nahm stets mehr zu.

Auffallend war die Aenderung der Gemüthsart; der Kranke wurde ausserordentlich jähzornig, ja es stellten sich ganze Zornparoxysmen ein. Dazu gesellte sich ein oft jäher Wechsel der Gemüthsstimmung. Inmitten heiterer Laune brach der Kranke öfters in Weinen aus, das einen krampfhaften Charakter annahm und durch längere Zeit anhielt.

Ein Rückgang der Lähmungserscheinungen wurde während der Dauer des Spitalsaufenthaltes nicht constatirt.

Die Untersuchung der inneren Organe ergab mit Ausnahme eines ziemlich



schweren und ausgedehnten Atheroms der Gefässe einen im Wesentlichen negativen Befund.

Der Harn war von normaler Menge und dauernd frei von Zucker, Eiweiss und Aceton.

Sehr eigenartig sind die nach dem ersten apoplectischen Insulte aufgetretenen Lähmungen, welche sich kaum durch einen einzigen Herd erklären lassen. Nimmt man aber mehrere Herde an, so ist das gleichzeitige Auftreten derselben kaum als etwas anderes zu deuten, als dass sie durch eine — wenigstens partielle — Thrombose der basalen Gefässe entstanden sind. Die fortschreitende Erkrankung ist der Ausdruck der zunehmenden Arteriosclerose.

Diesem anscheinend gut abgegrenzten Krankheitsbilde der arteriosclerotischen Pseudobulbärparalyse steht eine andere Form der cerebrobulbären Pseudobulbärparalyse entgegen, nämlich die luetische Form der Arterienerkrankung. In ganz ähnlicher Weise wie die andere Form beginnend, mit Remissionen und Exacerbationen wie die arteriosclerotische Paralyse, mit psychischen Störungen, unaufhaltsamem Lachen und Weinen, mit Steigerung der Pulsfrequenz einhergehend, ist die luetische Pseudobulbärparalyse nicht an das höhere Alter gebunden, sondern kann bereits in jüngeren Lebensjahren auftreten. Die Affection ist chronisch progredient, aber oft nur — und darin liegt der Unterschied gegenüber der arteriosclerotischen — in unbehandelten Fällen. Wird eine entsprechende antiluetische Behandlung eingeleitet, so gehen die meisten Erscheinungen zurück. Es erscheint nothwendig, die antiluetische Behandlung mehrmals zu wiederholen, da sonst leicht wieder eine Verschlimmerung des Zustandes eintreten kann.[1])

Ich habe zwei hieher gehörige Fälle gesehen und über dieselben im Wiener medic. Club berichtet.

VIII. Beobachtung.

21jährige, luetisch inficirte Bäuerin. Vor mehr als einem Jahre Insult mit heftigem Schwindelgefühl, linksseitiger Körperlähmung,

[1]) Vor Kurzem konnte ich eine Frau untersuchen, welche von ihrem Manne luetisch afficirt, vor 8 Jahren plötzlich ohne Bewusstseinsverlust mit einer rechtsseitigen Hemiplegie und rechtsseitiger Facialisparese, linksseitiger Zungen-, Kehlkopf- und Gaumenlähmung, sowie Trigeminusparese l. erkrankte; Rückgang der meisten Erscheinungen unter Behandlung mit Quecksilber und Jodkali. Die Recurrenslähmung blieb Jahre hindurch bestehen. Die vor Kurzem neuerlich von Prof. Schrötter vorgenommene Untersuchung ergab normale Verhältnisse im Larynx.

Solche Beobachtungen lehren, wie wichtig die fortgesetze Behandlung der Lues in solchen Fällen ist. Den Rückgang der Erscheinungen erkläre ich mir in der Weise, dass in solchen Fällen nicht so sehr Zertrümmerung des Nervengewebes, sondern eher Compression der Nerven ad barim durch Exsudat oder durch Zellwucherung in der Substanz des Bulbus zu Stande kommt.



Sprach- und Schlingbeschwerden. Vor Kurzem wieder ein apoplectiformer Insult mit rechtsseitiger Körperlähmung, Stimmlosigkeit und Zunahme der Schlingbeschwerden.

Abducenslähmung links. Paraesthesien im linken Trigeminus. Zunge schwer beweglich, sinkt zurück. Gaumensegel rechts paretisch. Rechtsseitige Reccurrenslähmung. Häufiges Verschlucken. Salivation. Dauernd erhöhte Pulsfrequenz. Sprache nasal. Keine ausgesprochenen Lähmungen der Extremitäten. Besserung unter antiluetischer Therapie.

Anamnese: Die zur Zeit der Beobachtung (1893) 21jährige Kranke wurde im 18. Lebensjahre luetisch inficirt. Vor einem Jahre war ein apoplectiformer Insult ohne Bewusstseinsverlust, aber mit sehr heftigem Schwindelgefühl, nachfolgenden Sprach- und Schlingbeschwerden und linksseitiger Körperlähmung aufgetreten. Nur allmälige Besserung. Ein Jahr später trat neuerlich ein apoplectiformer Insult mit nachfolgender Lähmung der rechten Körperhälfte, Stimmlosigkeit und Zunahme der Schlingbeschwerden auf. Patientin hat seither auch Paraesthesien im linksseitigen Trigeminusgebiete. Sie wurde zur Beobachtung im Frühjahre 1893 auf die 3. medicinische Klinik aufgenommen, nach einigen Tagen wieder entlassen.

Status praesens: Die Untersuchung der inneren Organe und des Urines liefern normale Verhältnisse, Harnmengen normal. Pulsfrequenz während der ganzen Beobachtungsdauer erhöht (90—100).

Augenhintergrund normal. Abducenslähmung links, auch Doppelbilder beim Blicke nach links. Sonst Augenbewegungen nach allen Richtungen frei, keine Doppelbilder.

Mit Ausnahme der Paraesthesien (Prickeln, Ameisenlaufen) im linken Trigeminusgebiete keine Sensibilitätsstörungen. Motorischer Trigeminus frei.

Wechselnde Innervation der beiden Nervi faciales, keine ausgesprochene Parese.

Gehör gut.

Zunge wird nur mühsam vorgestreckt, weicht nicht ab, kann besonders schwer nach aufwärts bewegt werden und sinkt bald auf den Boden der Mundhöhle zurück.

Das Gaumensegel ist auf der rechten Seite paretisch, links wird es besser gehoben. Regurgitiren von Getränken durch die Nase.

Complete rechtsseitige Recurrenslähmung; das linke Stimmband frei beweglich. Der Abschluss gegenüber der Mundhöhle weniger prompt; es erfolgt häufig Fehlschlucken.

Es besteht Salivation.

Sprache sehr erschwert, langsam, heiser mit deutlich nasalem Beiklang.

Keine ausgesprochenen Lähmungserscheinungen an den oberen Extremitäten, Schwäche der unteren. Steigerung aller Sehnenreflexe.

Sensibilität des Körpers und der Extremitäten intact.

Keine Blasen-Mastdarmstörungen.

Unter antiluetischer Behandlung bildete sich allmälig die Parese der Zunge wie die Gaumenlähmung zurück. Die Pulsfrequenz blieb aber während der Beobachtungsdauer zurück.

IX. Beobachtung.

35jährige luetisch inficirte Frau. Vor mehr als einem Jahre apoplektischer Insult mit Sprachstörung und rechtsseitiger Körperlähmung. Rückgang der Erscheinungen unter antiluetischer Behandlung. Unmittelbar vor der Spitalsaufnahme neuerlicher apoplektischer Insult mit completer linksseitiger Körper- und völliger Zungenlähmung.



Gaumenlähmung. Unbezwingliche Lach- und Weinkrämpfe. Pulsfrequenz dauernd erhöht. Allmäliger Rückgang der krankhaften Erscheinungen unter antiluetischer Behandlung.

Anamnese vom 7. Januar 1894. Die 35jährige Patientin ist völlig aphasisch und kann keine Angaben über den Beginn ihres Leidens machen. Nach einer Krankengeschichte der I. medicinischen Abtheilung war sie im Juni 1891 daselbst mit recenter Lues und ein Jahr später auf einer Specialabtheilung wegen eines Recidives in Behandlung.

Im Jahre 1893 erlitt sie einen apoplectiformen Insult mit rechtsseitiger Hemiplegie mit Betheiligung des Facialis. Auch damals soll nach dem Insulte eine Sprachstörung, aber blosse Heiserkeit aufgetreten sein. Auf antiluetische Behandlung hin (Injectionen mit 1 proc. Sublimatlösungen) besserte sich der Zustand so weit, dass Patientin die rechtsseitigen Extremitäten gebrauchen konnte und sich die Heiserkeit rückbildete.

Am 6. Januar dieses Jahres wurde Patientin im jetzigen Zustande in ihrem versperrten Zimmer aufgefunden, nachdem man schon am Abend ein Stöhnen aus demselben vernommen hatte, ohne dass man ihm eine grössere Bedeutung beigelegt hätte.

Status praesens: Das Sensorium der Kranken ist etwas benommen. Patientin reagirt auf Anrufen, drückt auch durch Geberden aus, wenn sie zu ihr gesprochene Fragen oder Worte versteht, percipirt aber offenbar nicht alles richtig. Wenn man länger mit ihr spricht, so bricht sie in ein krampfhaftes, aber völlig lautloses Weinen aus; der weinerliche Ausdruck des Gesichtes, der Thränenfluss, die das Weinen begleitenden stossweisen Exspirationen halten durch längere Zeit (eine Viertel- bis eine halbe Stunde) an, ohne dass die Kranke zu beruhigen wäre.

Die Gesichtsfarbe, die sichtbaren Schleimhäute blass.

Die Arterienwand (Radialis) weich, anscheinend verdickt, von mittlerer Weite, Füllung und Spannung. Pulsfrequenz dauernd erhöht (86—108 Pulse in der Minute).

Die Augenbewegungen sind nach allen Richtungen frei.

Pupillen gleich, reagiren prompt.

Augenhintergrund normal.

Ueber das Verhalten des Trigeminus nichts Sicheres zu ermitteln.

Rechte Nasolabialfalte tiefer als die linke. Der Augenschluss gelingt prompt.

Patientin hört ziemlich gut, percipirt aber nicht alles richtig.

Die Zunge liegt nahezu bewegungslos am Boden der Mundhöhle.

Das Gaumensegel beiderseits gelähmt, die Rachenreflexe kaum auslösbar. Kehlkopfuntersuchung unmöglich. Regurgitation von Getränken durch die Nase, häufiges Fehlschlucken.

Patientin bringt als einzigen Laut den Buchstaben a und diesen nur mit grosser Anstrengung hervor.

Complete schlaffe Lähmung der linken Körperhälfte mit Steigerung der Sehnenreflexe.

Patientin lässt Stuhl und Urin unter sich.

Decursus: Patientin erhielt Jodkalium 2,0 g pro die und es wurde eine Inunctionscur mit 2,0 g Ol. ciner. pro die eingeleitet. Unter dieser Therapie bildeten sich die Erscheinungen beträchtlich zurück, wie dies aus einem am 12. März 1894 erhobenen Nervenstatus am deutlichsten hervorgeht. Derselbe lautet:

Olfactorius normal.

Pupillen gleich weit, Reaction derselben in jeder Beziehung intact.

Bewegungen des Bulbus vollkommen frei, keine Doppelbilder.

Am Gesichte die Sensibilität in allen Qualitäten intact. Portio minor trigemini normal.



Conjunctivalreflex rechts herabgesetzt, Cornealreflex erhalten, ebenso links.

Rechter Mundfacialis bleibt zurück, Stirnfacialis rechts lässt in seiner Innervation früher nach. Facialisstamm mechanisch nicht übererregbar.

Gehör gut.

Die Zunge wird gerade vorgestreckt, keine fibrillären Zuckungen. Bewegung nach oben merklich eingeschränkt.

Gaumen beim Intoniren nur wenig gehoben. Regurgitation von Getränken durch Nase und Mund sehr selten (früher häufig).

Die Kranke vermag nur einzelne Buchstaben auszusprechen. Die Wörter werden mit deutlich nasalem Beiklange hervorgebracht. Besonders die Dental-, Guttural- und Zischlaute werden sehr schlecht ausgesprochen; alle Vocale sind rein. In der Lippenmusculatur nichts Abnormes.

Reflexerregbarkeit im Rachen und am weichen Gaumen stark herabgesetzt.

Kopfbewegungen nach allen Richtungen frei.

Obere Extremitäten: Rechts in allen Gelenken normale Beweglichkeit, motorische Kraft verhältnissmässig sehr gering, im Bereiche der Vorderarmmuskeln besser als in dem der Schultermuskeln. Der linke Arm kann kaum bis zur Horizontalen gehoben werden, sonst alle Bewegungen der linken oberen Extremität in allen Gelenken möglich. Die motorische Kraft derselben sehr gering. Supination und Pronation verhältnissmässig kräftig.

Der Triceps-, Biceps- und Periostalreflex rechts gesteigert. Noch stärker ist links der Tricepsreflex, Biceps- und Periostalreflex sehr stark.

Sensibilität an beiden Extremitäten in allen Qualitäten normal, Localisation vollkommen prompt.

Abdomen: Bauchdeckenreflex nicht auslösbar.

Abwärts von einer Linie, die $1^1/_2$ cm unterhalb des Nabels gezogen gedacht wird, werden beiderseits ziemlich tiefe Nadelstiche nicht schmerzhaft empfunden, jedoch wird auch die leichteste Berührung empfunden und richtig localisirt. Die hypalgetische Zone erstreckt sich um den ganzen Rumpf, hinten bis zur Glutaealfalte.

Untere Extremitäten: Das rechte Bein wird im Hüftgelenke nur mit geringer Kraft gehoben, im Kniegelenke mit geringer Kraft gebeugt und gestreckt, ebenso zeigt sich bei den Bewegungen im Sprunggelenke geringe Kreft. Die Zehen werden mit ziemlich bedeutender Kraft gestreckt. Das linke Bein wird nur mit geringer Kraft gehoben und im Bein gebeugt, aber mit bedeutend grösserer Kraft gestreckt, im Sprunggelenke nach abwärts bewegt, nach aufwärts ist die Bewegung fast unmöglich.

Fusssohlen-Kitzelreflex beiderseits prompt. Rechts Patellarclonus, links nur gesteigerter Patellarreflex.

Hypalgesie am ganzen Unterschenkel links, ebenso rechts, überhaupt herrscht im Bereiche der ganzen unteren Extremität zumeist Hypalgesie; Berührungen werden gut gespürt und richtig localisirt. Lagevorstellung intact.

Die Kranke schleppt beim Gehen das linke Bein etwas nach, es besteht aber keine ausgesprochene Peroneuslähmung.

Augenbefund normal, ebenso der Larynxbefund.

Im weiteren Verlaufe machte unter der antiluetischen Therapie die Wiederherstellung der Kranken stets weitere Fortschritte. Die Sprache wurde stets deutlicher, nur behielt sie etwas nasalen Beiklang. Die Pulsfrequenz blieb dauernd hoch. Ebenso stellten sich auch noch nach Monaten unmotivirte Lach- oder Weinkrämpfe ein; Patientin selbst sagte aus, dass sie dabei unter einem unwiderstehlichem Zwange handle. Die Lähmungserscheinungen an den Extremitäten waren zur Zeit der Entlassung (7. Mai) nahezu geschwunden.

Der Urin war während der ganzen Behandlungsdauer von normaler Beschaffenheit und normaler Menge.

Laut einem im Herbste des Jahres 1894 eingetroffenen Schreiben hielt die Besserung im Zustande der Kranken an.

Als dritte der gemischten Formen der Pseudobulbärparalyse kämen noch die hämorrhagisch und die nicht hämorrhagisch entzündlichen ohne Auftreten grösserer Blutungen hinzu. Es sind Fälle bekannt geworden, in welchen der ganze Hirnstamm und auch das Rückenmark an der Entzündung theilgenommen haben, und andere, bei welchen nur bestimmte Abschnitte des Centralnervensystems erkrankt waren. Es können dem zufolge, wie bei den anderen Typen gemischte Formen (cerebrobulbäre) auftreten oder entzündliche echte Pseudobulbärparalyse rein cerebraler Natur (oder wenigstens durch Läsionen höher im Hirnstamm bedingt) bei Freibleiben des Bulbus medullae, wie in dem Falle von Hori und mir.

Schon vor einer Reihe von Jahren wurde von Frankreich aus die Aufmerksamkeit auf eine bestimmte Form der Pseudobulbärparalyse gelenkt, die rein cerebrale Form derselben. Joffroy, später Lépine (48) haben betont, dass reine doppelseitige Hirnherde eine bilaterale Bulbärlähmung hervorbringen können; Oppenheim-Siemerling haben dann später die Lehre von der cerebralen Pseudobulbärparalyse arg erschüttert. Neue, sorgsam ausgeführte Untersuchungen in jüngster Zeit, besonders die von Halipré haben wohl mit Sicherheit die Existenz einer selbständigen cerebralen Pseudobulbärparalyse dargethan. Die Studien dieses Autors haben ergeben, dass man allerdings auch bei anscheinend reinen cerebralen Lähmungen kleine Herde im Hirnstamme findet, dass sich aber dieselben in nichts — auch nicht, was Menge anbelangt von jenen unterscheiden, welche man bei jedem Individuum mit Atherom der Arterien aber ohne Bulbärerscheinungen antrifft. Er misst in Folge dessen diesen Veränderungen nur eine geringe klinische Bedeutung bei. Die cerebralen Läsionen, welche den bulbären Symptomencomplex hervorrufen, können entweder corticaler oder centraler Natur sein. Im ersteren Falle befinden sie sich in der unteren Partie der „Frontal ascendant“ und in der Falte, welche dieselbe mit der dritten Frontalwindung verbindet. Im letzteren Falle sind sie in beiden Linsenkernen (Putamen) und im vorderen Segmente der inneren Linsenkapsel vorhanden. Der Symptomencomplex tritt öfters erst nach apoplektischen Insulten auf, welche verschiedene Hirnhälften treffen, jedoch kann bereits eine einseitige Läsion schwere Störungen veranlassen. Halipré giebt hierfür eine sinnreiche Erklärung Prävalirt also das Bild einer doppelseitigen oder einseitigen Hemiplegie, so ist also auf cerebrale Pseudobulbärparalyse zu denken.

Eine andere Form einer rein cerebralen Glossopharyngolabialparalyse hat Oppenheim vor kurzem beschrieben. Dieselbe ist hervorge-



rufen durch Mikrogyrie. Da die Entwicklung des Symptomencomplexes sehr allmälig erfolgt, will ich hier nicht näher auf denselben eingehen.

Die Pseudobulbärparalyse kann weiters peripherer Natur sein („periphere Pseudobulbärparalyse") und zwar durch Erkrankung der Nerven an irgend einem Punkte ihres Verlaufes. So können die intrabulbären Antheile der Nerven erkranken. Wir verdanken den Untersuchungen Mayer's (49) die Kenntniss eines solchen Falles, welcher klinisch nach dem Erb-Hoppe-Goldflam'schen Symptomencomplexe verlief. Weitere Untersuchungen müssen lehren, ob dieser Befund bei der eben erwähnten Krankheit häufiger vorkommt.

Der Erkrankungsprocess kann dann weiters die Nerven unmittelbar nach dem Austritte aus dem Bulbus medullae betreffen, wie in dem bekannten Falle von Eisenlohr (50) (Bildung leukämischerTumoren an den Nervenwurzeln und Blutungen in dieselben) und in einem früher beschriebenen Falle, oder es sind die peripheren Nerven erkrankt, und die Lähmungserscheinungen sind die ersten Zeichen einer Polyneuritis. Wie schwierig, ja unmöglich es sein kann, diese Form in ihrem Initialstadium von einer acuten Erkrankung der Medulla oblongata zu unterscheiden, möge die Mittheilung des früher beschriebenen, von Prof. Schrötter und Dr. Cantor beobachteten Falles demonstriren.

Gesellen sich die (für Polyneuritis) typischen Erkrankungen an den Extremitäten hinzu, so kann die Diagnose kaum zweifelhaft sein. In einem von mir beobachteten Falle einer infectiösen Polyneuritis trat zuerst apoplektiform eine Lähmung eines Armes ein, der drei Tage später Parese des Gaumensegels, Schwerbeweglichkeit der Zunge und Erschwerung des Schlingactes folgte. Irregulärer, sehr frequenter Puls wies auf Mitbetheiligung des Vagus hin. Die Progredienz des Processes, die Lähmungs- und Reizungserscheinungen anderer peripherer Nerven im Verlaufe der nächsten Tage ermöglichten die Diagnose. Ist aber die Schlinglähmung, wie in unserem Falle (Beob. V), isolirt und tritt kein weiteres Symptom hinzu, so muss die Diagnose in suspenso bleiben. Bei längerem Bestande der isolirten Lähmung ist wiederum eine centrale Affection das Wahrscheinlichere. Strümpell (51) hat in einem ähnlichen Falle eine Blutung in das Centrum des Schlingactes in der Medulla oblongata angenommen, welches nach ihm in nahen räumlichen Beziehungen zu den übrigen Abschnitten der hinzugehörigen Nerven (Hypoglossus, Vagus, Accessorius) stehen muss (cf. meine früheren Bemerkungen hierüber).

Ich habe früher bereits auf eine vor allem von Erb, Oppenheim, Hoppe, Goldflam und Pineles studirte Form der Bulbärparalyse hingewiesen, bei welcher bisher alle Autoren bis auf Mayer ein intactes Nervensystem gefunden haben. Es ist möglich, dass dies in der Anwendung der Untersuchungsmethoden seinen Grund hatte (Mayer arbeitete nach

Marchi), oder aber darin, dass es sich um verschiedene Krankheiten handelt. Diese Erkrankung tritt zumeist bei jugendlichen Individuen auf und ist nach Oppenheim charakterisirt: 1. durch Symptome der Bulbär-, Rumpf- und Extremitätenlähmung, durch Ptosis; 2. sind die erkrankten Muskeln von normalem Volumen und normaler elektrischer Erregbarkeit; 3. Schwäche, welche auffällig wechselt, grosse Ermüdbarkeit; 4. Fehlen sensibler, Blasen- und Mastdarmstörungen; 5. das Sensorium frei. Die Entwicklung der Erscheinungen ist eine zumeist allmälige.

Neben dieser Form der Pseudobulbärparalyse, der „Myasthenie" Jolly's giebt es noch andere, ziemlich acut einsetzende mit vollkommen negativem anatomischen Befund,

Die eine Grupse ist repräsentirt dnrch die Formen der Landry'schen Paralyse, welche nicht zur Polyneuritis zu rechnen sind. Eine zweite ist die von Eisenlohr bei Typhuskranken beobachtete Form der Bulbärlähmung.

Eine meiner Beobachtungen stellt einen bisher unbekannten Symptomencomplex dar, den ich an einem Falle vor längerer Zeit habe studiren können.

Die Beobachtung lautet:

Die 29jährige Aloisia V. wurde am 12. August 1894 auf die III. medicinische Klinik aufgenommen. Pat. gab an, in früherer Zeit stets gesund gewesen zu sein. Ca. 6 Wochen vor dem Spitalsantritte erkrankte sie plötzlich unter sehr heftigen Schlingstörungen, es trat häufiges Verschlucken von Speisen und namentlich von Getränken ein, es erfolgte Regurgitation der letzteren durch die Nase, so dass die Kranke durch mehrere Tage hindurch kaum sich etwas zu geniessen traute. Zugleich stellte sich reichliche Salixation ein, so dass häufig der Speichel aus dem Munde abfloss, auch soll sich häufiges Erbrechen ohne auffallende Ueblichkeiten eingestellt haben. Nach einigen Tagen waren die Störungen vorübergegangen, aber der Pat. fiel es auf, dass sie das Herz viel stärker in der Brust klopfen fühlte als vordem, und dass eine gewisse Schwäche in den Armen und Beinen auftrat. Da die Erscheinungen sich stetig verschlimmerten, die Schwäche immer mehr zunahm, liess sich die Pat. auf die Klinik aufnehmen.

Status praesens vom 19. Aug. 1894. Sensorium frei; Sprache etwas langsam und zögernd, aber ohne auffällige Störung. Die Pupillen gleich weit, reagiren prompt auf Licht und Accomodation, Augenbewegungen erfolgen frei, keine Doppelbilder, Augenhintergrund normal. Mund- und Stirnfacialis beiderseits gleich innervirt, die Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert nicht. Gaumensegel anscheinend gleich gehoben, jedoch tritt mitunter Regurgitation von Flüssigkeiten durch die Nase auf. Im Bereiche des ganzen Gesichts Tast-, Temperatur- und Schmerzempfindung ungestört, die Schleimhautreflexe normal, der Larynxbefund in Bezug auf Motilität und Sensibilität normal.

Pat. kann sich nur sehr mühsam im Bette aufsetzen, sie liegt zumeist gerade auf dem Rücken; sitzt sie im Bette, so erfolgen die Rumpfbewegungen auch dann nur äusserst mühsam. Beim Sitzen ist die Wirbelsäule kyphotisch gekrümmt (arcuäre Kyphose), Fossa supra und infraspinata erscheint beiderseits eingesunken. Die Halsmusculatur gut entwickelt, keine Atrophie an derselben wahrnehmbar.

Die Haut am ganzen Körper ziemlich fettreich, hiedurch wird mehrfach auch die



hochpradige Atrophie der Musculatur verdeckt; so ist im Bereiche der Schulter beiderseits ziemlich bedeutende Atrophie der gesammten Musculatur vorhanden, welche erst bei genauem Zufühlen auffällt. Der Pectoralis beiderseits schlecht entwickelt, jedoch nicht ausgesprochen atrophisch, der M. deltoideus besonders in den rückwärtigen Portionen atrophirt. Am Oberarme ist der M. biceps nahezu geschwunden, der M. triceps sehr schlecht entwickelt, die Vorderarmmusculatur sehr schwachaus gebildet, und zwar ist die Beuger- wie die Streckermusculatur in ganz gleicher Weise betroffen. An der Hand deutliche Atrophien nachweisbar; der M. interosseus I sehr atrophirt, die übrigen interossei etwas weniger, Thenar und Antithenar stark atrophirt. Beginnende Beugecontractur am 4. und 5. Finger, die Sehnen springen etwas in die Hohlhand vor. Links am Oberarm der M. biceps schwach entwickelt, auch der M. triceps jedoch kräftiger als auf der anderen Seite. Die Atrophie der kleinen Handmuskeln ist auf der linken Seite an denselben Muskeln nachweisbar wie auf der rechten, jedoch etwas schwächer. Active und passive Bewegungen an den oberen Extremitäten in allen Gelenken möglich, die activen erfolgen mit ausserordentlich geringer Kraft. Die Sehnenreflexe (Triceps- und Bicepsreflexe) rechts nicht auszulösen, links sehr schwach. Die Rumpfmusculatur in toto äusserst schwach, active Bewegungen des Rumpfes nur in sehr geringem Grade und mit sehr geringer Kraft durchführbar. Die Oberschenkel erscheinen sehr stark abgemagert, die Muskeln contrahiren sich aber, besonders am linken Oberschenkel, relativ gut. Der Gastrocnemius beiderseits hochgradig atrophisch, die Adductoren functioniren sehr schwach. Active und passive Bewegungen in allen Gelenken der unteren Extremitäten im vollen Umfange möglich, im Hüft- und Kniegelenke mit sehr geringer, im Sprunggelenke und in den Zehengelenken mit erheblich grösserer Kraft. Patellarsehnenreflex und Achillessehnenrefle auslösbar, nicht gesteigert.

Die Sensibilität am ganzen Körper für alle Qualitäten (Tast-, Temperatur-, Schmerzempfindunp, Lagevorstellung der Glieder, Gefühl für active und passive Bewegung, Drucksinn) vollkommen normal bis auf eine grössere Zone, entsprechend dem M. deltoideus über der Fossa supraspinata dextra, entsprechend welcher der Temperatursinn nahezu verloren gegangen ist. Es bestehen Blasenstörungen (Urinverhaltung, Pat. muss katheterisirt werden), ausgesprochene Obstipation seit Beginn der Erkrankung.

Der Zustand blieb der Gleiche bis gegen Ende des Monates August, dann trat plötzlich eine neuerliche auffallende Verschlimmerung auf: bei vollkommen klarem Bewusstsein trat häufiges Erbrechen und ausgesprochene Schlinglähmung auf, es stellte sich wieder Salivation ein, die Pulsfrequenz war dauernd sehr hoch (120—140 Pulse in der Minute), die Schlagfolge war dabei eine regelmässige. Die Zunge wich nach links ab, der laryngoskopische Befund blieb normal. Am 15. September wird notirt: Patellarsehnenreflexe erloschen; an diesem Tage war zum ersten Male Albumen nnd Aceton in Spuren nachweisbar, kein Zucker im Urin. Am 17. September stieg die Pulsfrequenz auf 170 Pulse. Die Ernährungsklystire, mittelst welcher es bisher allein möglich war, der Kranken Nahrung zuzuführen (durch die Schlundsonde Eingebrachtes wurde sofort herausgebrochen), wurden nicht behalten. Am nächsten Tage Exitus unter den Zeichen der Vaguslähmung; bis zum Eintritre der Agone vollkommen klares Bewusstsein.

Die Obduction, welche Prof. Kolisko vornahm, ergab beginnende katarrhalisch-pneumonische Herde, leichte katarrhalische Bronchitis. Der Obducent überliess in liebenswürdigster Weise Rückenmark und Medulla oblongata, sowie die peripheren Nerven zur histologischen Untersuchung.

Die histologische Untersuchung des in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Hirnstammes, Rückenmarkes und der peripheren



Nerven ergab mit den verschiedensten Untersuchungsmethoden einen vollkommen normalen Befund. Nur an Marchi-Präparaten waren in einzelnen Höhen mehrere Fasern der hinteren Wurzeln unmittelbar nach ihrem Eintritte ins Rückenmark als degenerirt nachzuweisen; da wir aber diesem Befunde öfters in anderen Fällen begegneten, so würde ich demselben keinen zu grossen Werth beilegen. Die Färbung der Rückenmarkschnitte und der Schnitte der Medulla oblangota erfolgte nach Weigert-Pal, mit Karmin, Nigrosin, Kernfärbungsmitteln und verschiedenen anderen Färbungsmitteln. Die peripheren Nerven wurden mit Karmin und Osmium, sowie mit Hämatoxylin tingirt und untersucht. In manchen Höhen des Rückenmarkes (Halsanschwellung) schien es, wie wenn die Zahl der Ganglienzellen in den Vorderhörnern der einen Seite um ein Geringes kleiner wäre als die der anderen, jedoch war dieser Befund nicht an allen Schnitten nachweisbar, die Differenz betrug nur wenige Zellen. Die Ganglienzellen selbst waren von normalem Aussehen, leider wurde eine Untersuchung mit der Nissel'schen Methode nicht vorgenommen.

Die Muskeln gelangten nicht zur Untersuchung.

Kurz resumirt betraf die Erkrankung eine 29jährige, vorher völlig gesunde Frau, bei der plötzlich Fehlschlucken, Schlingstörungen, Gaumensegellähmung unter starker Salivation und heftigem Erbrechen auftrat. Rückgang der Bulbärerscheinungen, allmälig sich einstellende Parese der Muskulatur der Arme und Beine, welche constant zunimmt und zu hochgradigen, mehr gleichmässigen Atrophien führt Verdeckung der Atrophie durch allgemeine Adipositas. Parese der Rumpfmuskulatur. Elektrische Erregbarkeit für den faradischen Strom annähernd normal, für den galvanischen nicht geprüft. Sehnenreflexe herabgesetzt, Patellarreflex späterhin erloschen. Sensibilität für alle Qulitäten am ganzen Körper intact, nur entsprechend der rechten Fossa supraspinata Temperatursinnsstörungen. Parese des Detrusor vesicae, Mastdarmstörungen. Hirnnerven bei den ersten Untersuchungen intact. Plötzlich neuerliche Bulbärlähmung (Schling- und Gaumensegellähmung). Tod in Folge von Vaguslähmung.

Die histologische Untersuchung des Centralnervensystems und der peripheren Nerven ergab normale Verhältnisse.

Es bestand also ein Krankheitsbild, das durch eine acute Bulbärlähmung eingeleitet und beendigt wurde und bei welchem sich ziemlich hochgradige Muskelatrophien entwickelten, ohne dass hierfür eine anatomische Grundlage hätte erhoben werden können. Ich bin nun keineswegs der Anschauung, dass es sich in diesem Falle um eine functionelle Erkrankung gehandelt hat, sondern meine, dass anatomische Veränderungen vorlagen, welche aber mit Hülfe der angewendeten Untersuchungsmethoden nicht nachgewiesen werden konnten. Wahrscheinlich wird man mit der zunehmenden Verfeinerung der Methoden in solchen, wie in anderen Fällen, in welcher eine anscheinende Hirnerkrankung ohne anato-



mischen Befund vorlag [Thomsen[1]), Senator[2])] auch anatomische Veränderungen finden, welche die nervösen Störungen in befriedigender Weise erklären.

Es erübrigt uns nun noch eine Form von acuten Pseudobulbärparalysen zu besprechen, welche in der Besprechung dieser Erkrankung bisher kaum Berücksichtigung gefunden hat, obgleich in mehreren Beobachtungen der Hinweis auf dieselbe gegeben ist. Man hat mehrmals bei raumbeschränkenden Affectionen in den obersten Abschnitten des Wirbelkanals, besonders bei Bildung hoch sitzender Tumoren einen Beginn der Erscheinungen mit den Symptomen der Bulbärlähmung beobachtet.

Ich selbst habe einen Fall beobachtet, bei welchem die Erkrankung plötzlich mit erschwertem Schlingen, Gaumenlähmung, Sprachstörung, Salivation, Schwerbeweglichkeit der Zunge und Aphonie debutirte und erst mehrere Wochen später die ausgesprochenen Spinalerscheinungen nachfolgten. Die Bulbärerscheinungen zeigten mehrfach Remissionen und Exacerbationen und verschwanden zuletzt. Die Obduction ergab einen Solitärtuberkel im obersten Halsmarke. Die von mir im Laboratorium Prof. Obersteiner's vorgenommene Untersuchung ergab eine völlige Integrität der Kernregionen der betreffenden Nerven. Der Fall wird wegen anderer interessanten Verhältnisse noch eingehend publicirt.[3]) Ich kann demzufolge die Lähmungserscheinungen kaum anders als durch Circulationsstörungen in der Nähe des Tumors, vielleicht durch vorübergehendes Oedem in den Kernregionen erklären. Da in diesem Falle die Entfernung vom Tumor zu gross war, um an einen directen Druck zu denken, dieser Fall also nicht in die Gruppe der Compressionsbulbärparalyse eingereiht werden kann, so dürfte man denselben mit Rücksicht auf den Ort der primären Läsion als eine Beobachtung eines „bulbären Symptomencomplexes, bedingt durch eine Rückenmarksaffection“ bezeichnen. Es können also auch durch Läsionen im Rückenmarke die Bedingungen für das Auftreten von Circulationsstörungen und Oedemen im Bulbus gegeben sein und es kann hiedurch ein acuter bulbärer Symptomencomplex hervorgerufen werden.

Wien, März 1896.

1) Thomsen, Ein Fall von tödtlicher Neuropsychose ohne anatomischen Befund. Arch. f. Psychiatr. Bd. 17.

2) Senator, Ein Fall von Bulbärlähmung ohne anatomischen Befund. Neurolog. Centralblatt. 1892.

3) In der „D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde“. Bd. 8 mittlerweile erschienen. (Ueber centrale Tuberculose des Rückenmarkes.)



Nachtrag.

Schliesslich möge noch erwähnt werden, dass die Hysterie in seltenen Fällen bulbäre Symptomencomplexe hervorrufen kann, deren Deutung nicht immer leicht ist und deren Verkennung zu unangenehmen Irrthümern Veranlassung werden mag. Wie leicht durch Hysterie eine organische Erkrankung des Bulbus medullae vorgetäuscht werden kann, zumal wenn eine nur einmalige oder mehrmalige flüchtige Untersuchungen stattfinden, soll die kurze Mittheilung des nachfolgenden Falles darthun.

Am 30. April 1896 kam die 30jährige Rosalia D. in die Ambulanz der III. med. Klinik mit der Angabe, seit mehreren Tagen an Schwindel und Kopfschmerz zu leiden und in der letzten Zeit von einer auffälligen Schwäche der l. Körperhälfte und Paraesthesien in derselben heimgesucht zu sein. Zugleich soll sich eine Anschwellung der l. obern Extremität eingestellt haben, das Schlucken von Speisen erheblich schwerer geworden sein. Für Potus und Lues war kein Anhaltspunkt vorhanden.

Der Kranke wurde auf die III. med. Klinik aufgenommen. Aus der ausführlichen Krankengeschichte will ich in möglichster Kürze die wesentlichsten Punkte hervorheben:

Es besteht schlaffe motorische Parese der l. oberen und unteren Extremität ohne Muskelatrophie. Das Fettpolster gut erhalten, die Haut an der l. oberen Extremität livider (späterhin verschwand diese Färbung). Die Sehnenreflexe an oberen und unteren Extremitäten auf beiden Seiten in gleicher Weise gesteigert.

An den linksseitigen Extremitäten hochgradige Herabsetzung der Temperaturempfindung und Analgesie bei erhaltener Berührungsempfindung und intacter Sensibilität der tiefen Theile. Dasselbe Verhalten an der ganzen l. Rumpfhälfte. Des öfteren angeblich reissende Schmerzen im l. Arme.

Angebliche Blasenstörungen. Pat. giebt an, stärker pressen zu müssen, als früher.

Die l. Gesichtshälfte Sitz ausgesprochener Paraesthesien; sie ist ebenfalls hypalgetisch und thermoanaestetisch (im Bereiche aller drei Aeste).

Augenbewegungen frei; zeitweilig sollen Doppelbilder auftreten. Pupillen gleich, reagiren prompt. Augenhintergrund normal.

Anscheinende Parese des r. Mundfacialis bei gut functionirendem Stirnfacialis (Vgl. den späteren Befund).

Die Zunge weicht beim Herausstrecken sehr stark nach links ab.

Die Kehlkopfuntersuchung ergiebt (bei der ersten Untersuchung) Unbeweglichkeit des l. Stimmbandes bei der Respiration und Phonation.

Wie aus dem Vorhergehenden ersichtlich, lag der Gedanke an eine, ziemlich rasch entstandene, anatomische Bulbärläsion nahe genug. Die weitere Untersuchung ergab aber sehr gewichtige Bedenken gegen diese Annahme.



Die Untersuchung des Geruchsinns ergab Anosmie links. Der Geschmacksinn war an der r. Zungenhälfte herabgesetzt. Der Cornealreflex fast erloschen, hingegen das Gesichlsfeld normal.

Bei genauerem Zusehen stellte es sich heraus, dass keine rechtsseitige Facialparese, sondern linksseitiger Facialkrampf, ebenso auch Zungenkrampf mit Deviation der Zunge nach links bestand.

Die Kehlkopflähmung war bei der nächsten Untersuchung nicht mehr nachzuweisen, kehrte aber zeitweilig, wenn auch nur auf Minuten wieder zurück.

Nach diesem ganzen klinischen Verhalten musste der anscheinende subacute bulbärparalytische Process als durch Hysterie veranlasst angesehen werden. Der Erfolg der eingeleiteten therapeutischen Maassnahmen rechtfertigte die Diagnose, im Verlaufe weniger Tage waren alle Erscheinungen zurückgegangen, nach mehrwöchentlicher Behandlung (Faradisation) kaum mehr Andeutungen derselben vorfanden.

Combinationen solcher Erscheinungen auf hysterischer Basis werden seltene Vorkommnisse darstellen. Sie können Schwierigkeiten bei der Erkennung bieten, da man mitunter geneigt sein könnte, eine Combination eines organischen Leidens (Bulbärlähmung) mit Hysterie anzunehmen. Die Variabilität der Lähmungserscheinungen, die Möglichkeit, dieselben auf suggestivem Wege zu beinflussen, wird aber bald auf die richtige Diagnose hinleiten.

Literatur.

(Ausser den im Texte mit Quellenangabe genannten Arbeiten.)

1. L. Lichtheim, Ueber apoplectiforme Bulbaerparalyse etc. Deutsch. Arch. für klin. Med. Bd. 18.
2. A. Wallenberg, Acute Bulbaeraffection. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. Bd. 27.
3. J. Fischl, Zur Casuistik der acuten Bulbaerparalyse. Prag. med. Wochenschr. 1879. No. 4.
4. Biedl, Wien. klin. Wochenschr. 1895.
5. Senator, Acute Bulbaerlähmung durch Blutung in die Medulla oblongata. Charité-Annalen. Bd. XVI.
   Derselbe, Apoplectische Bulbaerparalyse mit wechselständiger Empfindungslähmung. Arch. f. Psych. Bd. XI.
6. Duménil, De la paralysie unilatérale du voile du palais. Arch. gén. de méd. 1875. Avril.
7. Eisenlohr, Ueber acute Bulbaer- und Ponsaffectionen. Arch. f. Psych. Bd. 9. Derselbe, Arch. f. Psych. Bd. 19.
8. Duret, Arch. de physiolog. norm. et patholog. 1873 u. 1874.



9. Bregmann, Arbeiten aus dem Laboratorium des Prof. Obersteiner. I. Heft. Wien 1893.
10. Goldscheider, Ueber einen Fall von acuter Bulbaerparalyse nebst Bemerkungen über den Verlauf der Muskelsinnsbahnen in der Medulla oblongata. Charité-Ann. Bd. XVI.
11. Bechterew, Ueber die functionelle Beziehung der unteren Olive zum Kleinhirne etc. Pflüger's Arch. Bd. 29.
12. Meschede, Ueber pathologische Veränderungen und über die functionelle Bedeutung der Oliven des verlängerten Markes. Allgem. Wien. med. Zeitg. 1880. S. 472.
13. O. Buss, Ein Fall von acuter disseminirter Myelitis bulbi etc. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 41.
14. R. Maier, Virchow's Arch. Bd. 61.
15. H. Möser, Beitrag zur Diagnostik der Lage und Beschaffenheit von Krankheitsherden der Medulla oblong. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 35.
16. Oppenheim und Siemerling, Die acute Bulbaerparalyse und die Pseudobulbaerparalyse. Charité-Annalen. Bd. 12.
17. Kahler, Ueber Ataxie als Symptom von Erkrankungen des Centralnervensystems. Prag. med. Wochenschr. 1879. No. 2 u. 3.
18. Meynert, Lehrbuch.
19. Bechterew, Leitungsbahnen. 1894.
20. Obersteiner, Lehrbuch. 3. Aufl. Wien 1896.
21. Wernicke, Gehirnkrankheiten. Bd. 2.
22. O. Kaiser, Zur Kenntniss der Polioencephalomyelitis acuta. Deutsche Zeitschr. f. Nervenkrankh. Bd. 7.
23. Thomsen, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der acuten completen Augenmuskellähmung. Arch. f. Psych. Bd. 19.
24. Eisenlohr, Deutsche med. Wochenschr. 1892.
25. Schlesinger, Ueber Rückenmarksabscess. Arb. aus dem Laboratorium des Prof. Obersteiner. 2. Heft. Wien 1894.
26. H. Fr. Müller, Syringomyelie mit bulbaeren Symptomen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 52.
27. Hoffmann, Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 3.
28. Raichline, Sur un cas de Syringomyélie avec manifestations bulbaires. Thèse de Paris. 1892.
29. Brunzlow, Ueber einige seltene, wahrscheinlich in die Kategorie der Gliosis spinalis gehörende Fälle. Inaug.-Diss. Berlin 1890.
30. Lamacq, Revue de Médecine. 1895.
31. Hatschek, Beitrag zur Casuistik atypischer Formen der Syringomyelie. Wien. med. Wochenschr. 1895. No. 19—26.
32. Müller und Meder, Ein Beitrag zur Kenntniss der Syringomyelie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 32.
33. Schlesinger, Ueber Spaltbildung in der Medulla oblongata etc. Arbeiten aus dem Laboratorium Prof. Obersteiner's. Heft 4.
    Derselbe, Die Syringomyelie. Wien 1895. Deuticke.
    Hori und Schlesinger, Poliencephalitis haemorrhagica superior mit subacutem Verlaufe und dem Symptomencomplexe der Pseudobulbaerparalyse. Arbeiten aus dem Laborator. Prof. Obersteiner's. Heft 4. Wien 1896.
34. Schultze, Naturforscherversammlung zu Lübeck. 1895.
35. Redlich, Zur Pathologie der multiplen Sklerose. Arbeiten aus dem Laborator. Prof. Obersteiner's. Heft 4. Wien 1896.



Redlich, Zur Pathologie der multiplen Sklerose. Wien. klin. Rundschau. 1895. No. 49—51.
36. Lebert, Ueber die Aneurysmen der Hirnarterien. Berl. klin. Wochenschr. 1866.
37. Griesinger, Das Aneurysma der Basilararterie. Arch. der Heilkde. III. 1862.
38. Gerhardt, Die Krankheiten der Hirnarterien. Berl. klin. Wochenschr. 1879.
39. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
Derselbe, Ueber Mikrogyrie und die infantile Form der cerebralen Glosso-Pharyngo-Labialparalyse. Neurolog. Centralbl. 1895. S. 130.
40. Jellinek, Ueber Pseudobulbaerparalyse. Wien. med. Club. 1895.
41. Leyden, Ueber einen Fall von Bulbaerparalyse. Charité-Annalen. Bd. XII.
Derselbe, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. II.
42. Joffroy, Gazette méd. de Paris. 1872. No. 41—46.
43. Remak, Zur Pathologie der Bulbaerparalyse. Arch. f. Psych. Bd. 23.
44. Nothnagel, Gehirnkrankheiten.
45. Bamberger, Jahrb. der Wien. Krankenanstalten für das Jahr 1894.
46. Halipré, La paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale. Paris 1894.
47. Hoffmann, Aneurysmen der Hirnarterien. Wien. klin. Wochenschr. 1894.
48. Lépine, Revue mensuelle. 1877. I.
49. Mayer, Discuss. zum Vortrage von Pineles. Verein f. Psych. und Neurolog. in Wien. 1894.
50. Eisenlohr, Leukaemie mit multiplen Hirnnervenlähmungen. Virchow's Arch. Bd. 73.
51. Strümpell, Zur Casuistik der apoplectiformen Bulbaerlähmungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 28.

Eine umfangreiche Zusammenstellung der Literatur ist in der seit Absendung der Arbeit erschienenen vortrefflichen Mittheilung von van Oordt, Beitrag zur Lehre von der apoplektiformen Bulbaerparalyse, (Inaug.-Dissert. 1896. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 8.) enthalten.



IV.

Ueber Pilzvergiftung mit Augenmuskellähmungen.

Von

Dr. **Hugo Weiss.**

Unter den Speisevergiftungen stellen die durch Pilze veranlassten ein bedeutendes Contingent. Nicht immer handelt es sich hiebei um anerkannte Giftpilze, sondern häufig sind auch essbare Pilze die Ursache der Intoxication. Man war infolge dessen in früherer Zeit gern geneigt, an sich unschuldige Pilzarten der Giftigkeit zu zeihen. So erging es dem Herrenpilz (Agaricus campester), dem Eierschwamm (Cantharellus cibarius), der Speiselorchel (Helvella esculenta), dem Hallimasch (Armillaria mellea) und vielen anderen zweifellos unschädlichen Pilzen.

Dieses Paradoxon fand seine Klärung erst durch die modernen chemischen Forschungen. Es ist naheliegend, dass bei dem hohen Eiweissgehalt und der leichten Zersetzbarkeit auch unschädliche Schwämme giftig werden können, und zwar, wie wir jetzt wissen, durch Bildung von Ptomainen. Ihr Genuss muss dementsprechend Intoxicationserscheinungen hervorrufen, ganz ähnlich faulem Fleisch, Wurst, Käse, faulen Fischen, Austern etc. Nur in der Speiselorchel ist noch ein eigener Giftstoff enthalten, die Helvellasäure (Böhm-Külz), welche ganz charakteristische Vergiftungssymptome hervorruft.

Meistens handelt es sich bei Pilzvergiftungeu um Reizung des Gastro-Intestinaltractes, ferner um allgemein nervöse Erscheinungen, Schwindel, Krämpfe, Zuckungen, Hallucinationen, häufig Mydriasis. Der Ausgang auch schwerer Fälle ist nicht immer letal.

Im Folgenden erlaube ich mir einen Fall von Pilzvergiftung zu veröffentlichen, der wegen seiner besonderen Symptome, aber auch wegen des merkwürdigen Verlaufes in der mir zugänglichen Literatur kein Analogon hat.



E. K., 21jähriger Schuhmachergehilfe aus Mähren.

Patient stammt aus gesunder Familie. Im 7. Lebensjahre machte er Kopftyphus, im 18. Magenkatarrh, sonst keine nennenswerthe Erkrankung durch.

Am 23. August d. J. genoss er um 8 Uhr Abends einige Löffel voll frisch bereiteter Schwämme, die ihm von seinen Freunden aus dem Walde mitgebracht worden waren. Zwei Stunden später trat Uebelkeit, Aufstossen, Aufgetriebensein des Bauches ein. Um 1 Uhr Nachts erbrach Patient zum ersten Male, und fortan jede Stunde 2—3 mal bis zum Morgen. Jedes Erbrechen war von heftigem Brennen im Halse und Schlunde begleitet. Zugleich mit dem Erbrechen erfolgten massenhafte flüssige Stuhlentleerungen.

Auch schmerzhafte Krämpfe in den Waden erschienen, die sich bei jeder Bewegung steigerten. Am Morgen bemerkte der Kranke Doppeltsehen. Erbrechen und Durchfälle sistirten gegen 8 Uhr, so dass er das Spital aufsuchen konnte.

Die Pilzart weiss Patient nicht genau anzugeben, doch meint er, es seien „Eierschwämme“ gewesen.

Ein Freund, der gleichfalls von dem Pilzgericht genossen hatte, erbrach in der Nacht einigemal, war jedoch am Morgen ganz wohl.

Status praesens vom 24. Aug. 1896. Der mittelgrosse, mittelkräftige, ziemlich gut genährte Kranke zeigt verfallenes Aussehen, bedeutende Schwäche. Das Sensorium ist frei, Kopfschmerz, Schwindel, Oedeme bestehen nicht. Hautdecken und Scleren zeigen leicht icterisches Colorit. Haut blass, trocken, weich.

Temp. 36,2°. Puls: 100. Resp. 28.

Die Radialarterie ist nicht geschlängelt, weich, gut gefüllt. Pulswelle hoch. Spannung des Pulses entschieden erhöht. Letzterer überdies arhythmisch, zeitweilig aussetzend.

Cranium leicht rhachitisch, beim Beklopfen nicht empfindlich. Bewegungen des Kopfes frei.

Wirbelsäule weist keine Difformitäten und keine Druckpunkte auf. Schlingact ungestört.

Percutorisch ergeben Lunge und Herz normale Verhältnisse. Bei der Auscultation findet sich diffuse Bronchitis. Traube'scher Raum schallt tympanitisch. Abdomen, im Thoraxniveau stehend, hat normale Configuration und zeigt keine resistente oder schmerzhafte Stelle. Auch spontan kein Schmerz.

Die Leberdämpfung beginnt an der 6. Rippe und erreicht genau den Rippenbogen. Milzdämpfung klein, das Organ nicht tastbar.

Der Magen ist nicht gebläht, nicht druckempfindlich, kein Aufstossen, kein Brechreiz. Diarrhoen haben cessirt.

Harn: dunkelgelb, klar, sauer reagirend. Menge (seit früh), 800 ccm. Specif. Gewicht 1016. Enthält kein Eiweiss, keinen Zucker, kein Nucleoalbumin, kein Aceton. Spuren von Indican, kein Blut, kein Haemoglobin.

Das Blutbild zeigt keine Abweichung von der Norm, keine Aenderung der rothen Blutkörperchen, keine Leukocytose.

Untersuchung des Nervensystems:

Hirnnerven: Der Geruchssinn ist intact.

Augen: Lidspalten gleich weit, Bewegungen der Lider prompt. Der rechte Bulbus steht etwas (1 mm) höher als der linke. Die Bulbusbewegungen sind nach allen Seiten hin frei. Beim Blick nach abwärts sieht Patient doppelt. Deutliche Pupillendifferenz u. zw. ist die rechte Pupille weiter als die linke. Beide Pupillen reagiren auf Licht, Accomodation und Convergenz, die rechte jedoch träger als die linke. Eine weitere Störung zeigt sich darin, dass Patient bald mit dem einen, bald

mit dem anderen Auge abwechselnd fixirt. Ophthalmoskopischer Befund ergiebt normalen Augenhintergrund.

Kieferbewegungen ungestört, desgleichen die Sensibilität im Trigeminusgebiete bei Prüfung auf Berührung, Schmerz, Temperatur und Localisirung der empfundenen Reize. Corneal-, Nasenschleimhaut-, Uvula- und Gaumenreflex prompt auslösbar.

Hörschärfe an beiden Ohren gut erhalten. Ohrensausen besteht noch zuweilen. Geschmacksinn für Süss, Bitter, Salzig und Sauer in keiner Weise beeinträchtigt. Die leicht graubelegte Zunge zeigt mässigen Tremor, nebst fibrillären Zuckungen. An den Extremitäten lässt sich weder in motorischer noch sensibler Hinsicht irgend eine Störung constatiren.

Paraesthesien fehlen.

Biceps-, Tricepsreflexe kaum, Vorderarm-Periostreflexe nicht auslösbar, dagegen die Patellarsehnenreflexe bedeutend gesteigert. Fussclonus nicht nachweisbar. Die Wadenmusculatur ist mässig angespannt; Patient empfindet spontan einen ziehenden krampfartigen Schmerz, der sich bei Druck lebhaft steigert.

Anomalien der Thränen- oder Schweisssecretion lassen sich nicht wahrnehmen.

Decursus morbi.

24. August Abends. Der Höhenunterschied in der Stellung der Bulbi ist bisher nicht grösser geworden. Dagegen schreitet sonst die Parese der Augenmuskeln fort. Beim Blick nach abwärts, links und aufwärts entstehen Doppelbilder. Die Bulbusbewegungen auffallend träge.

25. August, 9 Uhr Morgens. Patient sieht in allen Blickrichtungen doppelt. Maximaler Abstand der Doppelbilder auf $^3/_4$ m Entfernung ca. 5 cm. Die beiden Bilder sind parallel und gleich hoch stehend. Beim Seitwärtsschauen, nach rechts und links, zeigen sich nystagmusartige Zuckungen, besonders gesteigert in den Endstellungen der Bulbi. Die letzteren stehen noch immer ungleich hoch, der rechte höher als der linke.

Grössere Schrift wird gut gelesen, kleinere verschwimmt bald, Patient ermüdet beim Lesen.

Das Gesichtsfeld ist für Weiss und Roth mässig eingeschränkt. Pupillendifferenz besteht fort. Beim Stossversuch zeigte es sich, dass der Kranke das Object stets an falscher Stelle sieht, wenn man das rechte Auge verdeckt und das linke frei lässt. Wird das linke verdeckt, dann trifft der Finger genau den vorgehaltenen Gegenstand.

Puls heute bedeutend langsamer. T.: 36,8°.

26. August. Die Lähmung der Augenmuskeln ist im Rückgang begriffen. Patient sieht beim Blick nach aufwärts parallel gestellte, gleich hoch stehende Doppelbilder, von denen beim Bedecken des einen Auges das gleichnamige verschwindet (Probe mit farbigen Gläsern). Beim Blick nach links beginnt heute das Doppeltsehen erst in der Horizontalen, unter derselben ist schon Einfachsehen. Die Doppelbilder der linken Blickrichtung bleiben beim Aufwärtsdrehen der Bulbi nach links bestehen. Die Bilder sind hier verschieden hoch, u. zw. das linke tiefer als das rechte und ungleichnamig, beim Verdecken eines Auges schwindet das ungleichnamige. Beim Blick nach rechts und abwärts keine Doppelbider. Pupillendifferenz noch deutlich. Die Bulbi stehen anscheinend gleich hoch. Puls 72. Resp. 24.

Auf Karlsbader Salz erfolgen, wie schon gestern, zwei flüssige, dunkelbraune Stühle, mit zahlreichen unverdauten Speiseresten, die zerschnittenen Pilzen ähnlich sehen.

Im Harn kein Eiweiss, kein sonstiger abnormer Bestandtheil.

27. August. Auffallende Pulsverlangsamung. P. 56. Puls regulär. Pupillendifferenz wie gestern.

28. August. Die Doppelbilder nach oben sind verschwunden. Nur beim Blick

nach links erscheinen sie noch, wobei sie aber schon knapp beisammenstehen, „das eine gleichsam der Schatten des anderen". Höhendifferenz der Bulbi beim Aufwärtssehen noch wahrzunehmen. Nystagmus in allen Richtungen kenntlich. Puls noch immer verlangsamt, P. 64, heute irregulär, aussetzend.

Ein Stuhl ohne die obenerwähnten Speisereste (Schwämme?).

29. August. Patient befindet sich subjectiv ganz wohl. Objectiv lässt sich nur noch Pulsverlangsamung (P. = 60), hohe Spannung der contrahirten Arterie und Pupillendifferenz constatiren. Die Doppelbilder fehlen vollständig. Nystagmus geringen Grades beim Blick nach den Seiten. Das Lesen auch kleiner Druckschrift gut möglich, keine sonstigen Störungen.

1. September. Die Pulsverlangsamung gleichfalls geschwunden. P. 72. Kaum merkbarer Nystagmus; geringe Pupillendifferenz, sonst gänzlich normaler Zustand. Patient wird geheilt entlassen.

Gemäss einem Berichte vom 9. September blieb die Genesung eine vollständige.

Heben wir nun die wichtigsten klinischen Merkmale dieses Krankheitsfalles heraus, so haben wir zunächst, wie in den meisten bisher mitgetheilten Pilzvergiftungen, die Erscheinungen einer Gastro-Enteritis acuta, mit Uebelkeit, Aufstossen, Meteorismus einsetzend und mit Erbrechen, Brennen im Schlunde, profusen Diarrhöen verlaufend. Die allgemeinen nervösen Symptome, dann die Pulsbeschleunigung, resp. Retardation und Arythmie desselben, die Beschleunigung der Athmung, die Wadenkrämpfe weichen von den gewohnten Bildern nicht ab. Auffallend und in der mir zugänglichen Literatur der Schwammvergiftungen nicht erwähnt sind die Störungen von Seiten der Augen und der merkwürdige Ablauf der Intoxication.

Es gehört zu den Ausnahmen, wenn sich Gelegenheit ergiebt, einen solchen Fall gleich beim Einsetzen der Störungen klinisch beobachten zu können. Unser Kranker hatte schon wenige Stunden nach der Irritation des Digestionstractes Pupillendilatation, Differenz der Pupillen, Lähmung oder genauer Parese der äusseren Augenmuskeln, die sich im Verlaufe von 3 Tagen zur hochgradigen Parese fast sämmtlicher äusseren Augenmuskeln (Ophthalmoplegia ext.), wie auch der inneren (Ophthalmoplegia completa) steigerte. Diese Augenmuskellähmung bestand nur wenige Tage, um binnen weiterer 8 Tage allmälig zu verschwinden, so zwar, dass nach und nach ein Muskel nach dem anderen seine frühere Kraft wiedererlangte. Die nystagmusartigen Zuckungen in den Endstellungen der Bulbi, die träge Beweglichkeit der letzteren, das Ermüden beim Lesen und Fixiren, sind zweifellos als Zeichen einer Schwäche der Augenmuskeln aufzufassen.

Dies und die eminente Prostration mit ihren nervösen Begleiterscheinungen, die Darmsymptome, das plötzliche Einsetzen der Erkrankung mitten in völliger Gesundheit, geben die unbedingte Directive zur Annahme einer Vergiftung. Die Anamnese erzählt auch thatsächlich vom



Genuss von Pilzen, die von unkundiger Hand gesammelt worden waren, so dass der Fall manifest ist: Der Kamerad unseres Kranken, der gleichfalls von dem Pilzgericht genossen hatte, war ebenso unter den Zeichen einer toxischen Gastro-Enteritis erkrankt, die jedoch viel milder verlief. Von weiteren Folgezuständen war bei ihm nicht die Rede, wie wir uns durch gründliche Untersuchung überzeugen konnten.

Es handelt sich nun um die Frage, welcher Art die Pilze waren, die als die Krankheitserreger aufzufassen sind. Leider kann eine befriedigende Antwort darauf nicht ertheilt werden, weil von den genossenen Schwämmen keine mehr zur Untersuchung beschafft werden konnten und eine Probe der dem Stuhl entnommenen Stückchen nicht die charakteristischen Pilz-Hyphen zeigte, so dass eine botanische Diagnose überhaupt nicht gestellt werden konnte.

Die Untersuchung führte Herr Doc. Dr. Czapek, Assistent am pflanzenphysiologischen Institut in Wien durch, wofür ich ihm wärmsten Dank sage. Uebrigens war es nicht zu erwarten, Pilzreste, die gekocht oder anderweitig zubereitet worden waren und noch dazu den ganzen Verdauungsprocess durchgemacht hatten, zur Diagnose der Pilzart zu verwenden.

Die anamnestische Angabe, dass es „Eierschwämme“ waren, genügt zur Erklärung; man könnte vermuthen, dass es sich am Cantharellus aurantiacus, den falschen Eierschwamm gehandelt habe, was jedoch überflüssig erscheint angesichts der Thatsache, dass auch frische Pilze bei ihrem Stickstoffreichthum zum Theil sogar während des Lebens unter gewissen Bedingungen Fäulnissprocessen unterliegen, welche mit denjenigen thierischer Substrate, z. B. faulender Leichentheile, die grösste Aehnlichkeit hat (J. Berlinerblau).

Hierin liegt auch die Erklärung, warum unser Krankheitsbild, das von den gewöhnlich beschriebenen Formen der Pilzvergiftung so wesentsentlich abweicht, der Fleisch-, Wurst-, Fisch-, Käsevergiftung ähnlich ist; Augenmuskellähmung finden sich, soweit mir die Literatur zugänglich ist, nicht erwähnt; meist erscheint ein Cholera nostras ähnlicher Zustand, verschieden heftige Cerebralsymptome, die zuweilen bis zu furibunden Delirien ausarten können (Amanita muscaria), Krämpfe aller Art, Convulsionen; fast regelmässig Mydriasis. Die Augenmuskeln bleiben, wie es scheint, von Störungen verschont.

Bei der am genauesten studirten Pilzintoxication, der mit dem Fliegenschwamm, dessen giftiges Princip das Muscarin ist, zeigen sich in schweren Fällen paralytische Erscheinungen, als primärer Herzstillstand, an den Augen Myosis, Accomodationskrampf, Sehstörungen. Die Augenmuskeln sind auch hier verschont. Anders bei den genannten anderen Vergiftungen. Die Wurstvergiftung zeichnet sich nebst den gastro-intestinalen Störungen, durch Pulsverlangsamung aus, der zuweilen Acceleration

vorausgeht, Mydriasis, Pupillenstarre, Ptosis, Lähmung des Accommodationsmuskels, Lähmung der Abducenskerne, des Oculomotorius und Trochlearis, Doppelt- und Farbensehen (Kobert). Bei Fleischvergiftung ist das Bild noch intensiver: ähnlich bei Käsegift und Fischgift.

Von Interesse ist unsere Beobachtung auch deshalb, weil die Ophthalmoparese nur kurze Zeit währte und spontan vollständige Heilung erfolgte.

Wie wäre es nun möglich, diese interessante und seltene Complication der Intoxication zu deuten?

Denken wir an die Aehnlichkeit der Symptome bei den oben erwähnten Vergiftungen, zuerst an Pulsanomalien, dann die Augenerscheinungen, die sich im Verlaufe von wenigen Stunden oder Tagen entwickeln. Die Forschungen von Brieger, Schmiedeberg, Harnack, Berlinerblau u. A. haben uns darüber belehrt, dass verschiedene toxische Substanzen bei den Vergiftungen mitspielen, so dass sich uns die Ueberzeugung aufdrängt, gewisse nervöse Gebilde seien gegen manche toxische Einflüsse mehr empfindlich als andere.

Die Frage ist nun, an welche Stelle der Bahn der Augenmuskelnerven haben wir wohl die Läsion zu verlegen, wo ist der Angriffspunkt der toxischen Substanz? Wir bekamen den Kranken in einem relativ frühen Zeitpunkt nach der Vergiftung zu Gesicht und konnten damals feststellen, dass nicht sämmtliche Augenmuskeln befallen waren, sondern nur ein Theil derselben. Sozusagen unter unseren Augen entwickelten sich die Erscheinungen derart, dass ein äusserer Augenmuskel nach dem andern von der Lähmung erfasst wurde. Die Lähmung der Binnenmuskeln der Augen war schon manifest, als die äusseren Augenmuskeln zum Theil noch functionsfähig waren. Vollständige Lähmung der inneren Muskeln bestand übrigens nicht (es war nur Parese der Accomodation bei erhaltener Reaction der Pupillen auf Lichteinfall), auch die Ptosis fehlte dauernd.

Eine derartige Dissociation der Lähmungen verweist uns wohl auf einen centralen Ursprung der Lähmung und bleibt diese vor Jahren ausgesprochene Ansicht Mauthner's auch heute noch zurecht bestehen wenn auch vereinzelte Fälle bekannt wurden, bei denen basale oder pheriphere Lähmungen von Augenmuskeln nur Lähmung einzelner Augenmuskeln zur Folge hatten.

Wir müssten dementsprechend annehmen, dass Läsionen dieser Art vor allem ihren Angriffspunkt im Centralnervensystem resp. in den Augenmuskelkernen nehmen. Es handelt sich in allen diesen Fällen um Toxinwirkung und es ist begreiflich, dass eine Einwirkung des Giftes auf lebenswichtige Centren auch zum schnellen Tode des befallenen Individuums Veranlassung geben könne, bevor sich noch weitere Veränderungen entwickeln. — In unserem Falle aber ist befremdend und



einer Erklärung dringend bedürftig das Auftreten einer nahezu completen Ophthalmoplegie, welche durch einige Tage besteht, um dann fast spurlos zu verschwinden. Es fällt wohl schwer, dies mit einer so hochgradigen Schädigung der Ganglienzellen der Augenmuskelkerne durch directe Einwirkung des Giftes auf dieselben in Verbindung zu bringen, dass eine Lähmung daraus resultirte. Mindestens ebenso schwer fassbar ist es, wie in so kurzer Zeit so tief greifende anatomische Veränderungen (wir wissen ja seit den Untersuchungen mit der Methode von Nissel, dass in solchen Fällen weitgehende Zelldestructionen Platz haben), sich wieder soweit ausgleichen sollten, dass ein wesentlicher Ausfall in der Function nicht mehr bestanden hätte.

Diese Erwägung führt mich dazu, an Läsionen anderer Art zu denken. Bekanntlich werden die Kerne der Augenmuskeln von einem dichten Netz von Gefässen versorgt. Es spricht dies dafür, dass gerade diese Kerne eine reichliche Zufuhr arteriellen Blutes benöthigen. Nun wissen wir aus den klinischen Bildern und aus Experimenten, dass bei allen erwähnten Vergiftungen besonders häufig und besonders schwere Einwirkungen auf das Gefässsystem (Arterien) wahrzunehmen sind: Pulsbeschleunigung, Verlangsamung, Arhythmie, primärer Herzstillstand, Gesichtsblässe, Cyanose (Käsegift) Sinken des Blutdruck (Muscarin) etc. Bei Muscarin, das in verschiedenen Pilzspecies nachgewiesen wurde, theils rein, theils in Verbindungen, ist sein Einfluss auf das Herz geradezu die wichtigste Eigenschaft; es tritt starke Erregung des Herzhemmungscentrums ein, die völligen Herzstillstand des noch keineswegs gelähmten Herzens zur Folge hat, darnach Stillstand der Circulation im Gehirn und Tod (Kobert). Nach Högyes und Klug hemmt das Muscarin die Herzpulse vor allem darum, weil es die Erregbarkeit der im Herzen gelegenen excitomotorischen Ganglien herabsetzt und in zweiter Linie, weil es die Muskelerregbarkeit vermindert.

Ueber die Bedingungen der specifischen Wirkung dieser Gifte ist man natürlich noch nicht einig, aber die Thatsache der Wirkung auf das Gefässsystem ist eine feststehende.

Wenn wir uns nun vorstellen, dass eine ähnliche Wirkung auf die die Augenmuskelkerne versorgenden Gefässe statthat, so dass dieselben nicht mehr in genügender Weise mit arteriellem Blute versorgt werden, wenn wir ferner annehmen, dass diese Einwirkung auf die Gefässe nur solange dauert, als das Toxin im Körper kreist, so können wir uns erklären, warum diese Ganglienzellengruppe bei verminderter arterieller Blutzufuhr nur schwächere Innervationsimpulse aussenden können als zuvor, ohne vollkommen gelähmt zu sein; sie befinden sich unter der vorübergehenden Giftwirkung in einem Zustand der Hypotonie. Wenn dann die Toxine aus dem Organismus eliminirt und damit die arterielle



Blutzufuhr wieder im alten Stand ist, so stellt sich alsbald auch die vollkommene Functionsfähigkeit der Ganglienzellen wieder ein.

Unterstützt wird diese Anschauung noch durch den Umstand, dass der Rückgang der Lähmungen annähernd parallel lief dem Rückgang der anderen schweren toxischen Erscheinungen.

Vielleicht haben wir uns auf gleiche Weise das Auftreten der Irregularität des Pulses durch Einwirkung auf das Vaguscentrum zu denken, zumal das ganze Kerngebiet desselben zum weitaus überwiegenden Theile von einer einzigen Arterie versorgt wird, so dass eine Schädigung dieses einen Gefässes vollauf ausreichen würde, um schwere vasculäre resp. nervöse Störungen in der Kernregion hervorzurufen. Ich wage aber nicht eine directe Einwirkung auf den Herzmuskel, resp. auf die in denselben eingelagerten Ganglienzellenapparate auszuschliessen im Sinne der obenerwähnten Ansicht von Högyes und Klug.

Zum Schlusse dürfte es noch von Wichtigkeit sein, an der Hand der entstandenen Krankheitssymptome einige differentialdiagnostische Momente bezüglich des wirksamen Giftes anzuführen. Von den bisher genau studirten und als giftig anerkannten Pilzen gehören die meisten der Familie der Hymenomyceten an. Dazu zählt die Amanita muscaria oder Agaricus muscarius, der Fliegenpilz, die Amanita phalloides s. Agaricus bulbosus und seine Abarten, Russula integra s. Agaricus emeticus, der Speiteufel, Cantharellus aurantiacus, der falsche Eierschwamm, Boletus luridus, Saupilz oder Satanspilz, Polyporus officinalis (Boletus laricis) nebst einigen fremdländischen, meistens in den Tropen heimischen Pilzen. Ferner wäre der bereits besonders erwähnten Helvellaarten zu gedenken, die eine ganz besondere Wirkung entfalten.

Die bekannteste der Pilzintoxicationen ist die mit dem Fliegenpilz und sein wirksamstes Princip ist das Muscarin. In demselben Pilze besteht neben dem Muscarin noch ein zweites Gift, aus welchem, gleich wie aus dem Cholin des Hühnereiweisses Schmiedeberg und Harnack durch Oxydation das künstliche Muscarin zu gewinnen vermochten. Der Effect des Fliegenpilzgiftes weicht nur wenig von unserem Symptomencomplexe ab, nur dass das Bild viel stürmischer auftritt und wenn es einmal zu so hochgradigen Lähmungserscheinungen gekommen ist, bereits innerhalb 1—6 Stunden der Exitus erfolgt.

Das toxische Agens in der Amanita phalloides, das Phallin, ist nach Kobert ein Toxalbumin und Blutgift, welches nebst schweren Cerebralsymptomen Mydriasis und excessive Auflösung der rothen Blutkörperchen hervorruft. Ganz ähnliche, nur erheblichere Erscheinungen resultiren aus dem Genusse von Helvellaarten; ihre Gifte sind die Helvellasäure und das Neurin, ein aus faulen Fleischsorten von Brieger dargestelltes und in getrockneten Lorcheln von Berlinerblau gefundenes Gift. Die Hel-



vellavergiftung äussert sich in toxischem Gastro-Intestinalkatarrh, heftigen Cerebralsymptomen bis zur Bewusstlosigkeit sich steigernd, Mydriasis, Auflösung der rothen Bluthkörperchen, Hämoglobinurie, Icterus, Nierenreizung, Urämie.

Die Russula emetica erzeugt die Symptome einer heftigen Muscarin-intoxication und ihre chemische Prüfung ergab als toxische Substanzen Muscarin, Cholin und Pilzatropin.

Der Satanspilz, der nur von den bedrohlichen Folgen nach seiner Verspeisung den Namen führt, verursacht heftige Unterleibsschmerzen, Diarrhoen bis zu blutigen Stühlen, Erbrechen, selbst Blutbrechen, Collaps, Tod nach 1—2 Stunden. Diese Arten von Schwämmen können wir demnach ausschliessen und es stünde noch die Annahme aufrecht, dass unser Kranker geniessbare, aber bereits in Verwesung begriffene Pilzarten genossen habe. Man findet ja, durch Champignons, Steinpilze und andere beliebte Schwämme veranlasst, Gastro-Enteritis, wenn die Schwämme vor dem Einsammeln durch zu starke Feuchtigkeit faul wurden oder wenn das Trocknen derselben zu langsam von Statten ging. Wahrscheinlich handelt es sich hier um Neurinwirkung, da Lecithin und Cholin in allen Pilzen häufig sind (Kobert); das Cholin bildet sich aber aus Protagon und Lecithin bei Fäulniss.

Das Trocknen der Schwämme zerstört keineswegs ihre Giftwirkung, ob es sich um primär giftige Arten handelt oder ob die Gifte secundär auf dem Wege der Eiweissfäulniss entstanden sind.

Somit wäre die Aehnlichkeit unserer Pilzvergiftung mit Fleisch- oder Wurstvergiftung auch chemisch begründet; denn fast alle die angeführten Gifte finden sich in faulem Fleisch, Käse, Fisch etc., kurz überall, wo Eiweisskörper zersetzt werden.

Literatur.

Kobert, Lehrbuch der Intoxicationen. 1893.

Wreber, Lehrbuch der pract. Toxicologie. Erlangen 1869.

Tappeiner, H., Bericht über einige im August und September 1894 in München vorgek. Schwammverg. Münchn. med. Wochenschr. XLII. 7.

Königsdörfler, 6 Fälle von Pilzvergiftung mit Ausgang in Heilung. Therapeut. Monatsh. VII. 11.

Inoko, Y., Zur Kenntniss der Pilzvergiftung. Fortschr. der Med. XI. 11.

Matthes, 5 Fälle von Vergiftung durch Fliegenschwämme. Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 6.



Hefter, A., Bericht über tox. Arb. aus d. J. 1894—95. Schmidt's Jahrb. 249.
Eulenburg, Realencyklopaedie der ges. Heilkunde.
Leber, Beob. über Accommodationslähmung und sonst. Störungen der Augennerven bei Wurstvergiftung. Gräfe's Arch. 1880. 2.
Schröder, Fleisch- und Wurstvergiftung in U. und Umgebung des Kreises Weissenfels. 1892. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 3. F. VI. Suppl. 104.
Feilchenfeld, Völlige Accommodationslähmung nach Austernvergiftung. Klin. Monatsh. f. Augenheilk. XXXIV. S. 129.
Brock, Zur Casuistik der Fischvergiftung. Wien. klin. Wochenschr. IX. Jahrg. 13.
Krenchel, Arch. f. Ophthalm. Bd. 20.

V.

Ueber arterielle Luftembolie.

Aus den Untersuchungen über „Luftdruckerkrankungen“.

Von

DDr. **Richard Heller, Wilhelm Mager, Hermann v. Schrötter.**

(Hierzu Tafel II.)

Ausgedehnte Untersuchungen über die Ursachen der sogenannten Caissonkrankheit[1]) machten es nothwendig, uns des Ausführlichen mit der Frage der Luftembolie zu beschäftigen.

Zahlreiche Erfahrungen am Operationstische, sowie eine grosse Zahl experimenteller Arbeiten haben die Effecte des Eintrittes oder der absichtlichen Einbringung von Luft ins Venensystem (zuerst Wepfer 1685) zur Genüge beleuchtet und liegen darüber ein reichliches Thatsachenmaterial, sowie eingehende Erklärungen der dem Lufteintritt folgenden Erscheinungen vor, welche zuletzt von Cassaët einer näheren Beleuchtung unterzogen wurden.

Der Frage nach der arteriellen Luftembolie, d. i. der künstlichen Eintreibung von Luft in den Kreislauf des linken Herzens unter verschiedenen Bedingungen ist jedoch bisher nur geringe Aufmerksamkeit zugewendet worden.

Diese letzte Art der Embolie, zusammengehalten mit den Erfahrungen über den Lufteintritt in die Venen, war es gerade, welche für unseren speciellen Gegenstand Bedeutung hatte.

Wie bekannt ereignet sich der Lufteintritt in Venen vorzugsweise bei Operationen in der Hals- und oberer Thoraxregion („region dangereuse“), seltener bei Verletzungen von Extremitätenvenen und beim Aderlasse, selten bei Verletzungen der Sinus der Schädelhöhle (in den



1) Vergl. „Vorläufige Mittheilung über Erkrankungen der Caissonarbeiter“ von den Autoren. Wien. klin. Wochenschr. No. 26. 1895.



Sinus sigmoideus nach Trepanation des Warzenfortsatzes), endlich in die Venen des Uterus, vielleicht auch von einer eröffneten Magen- resp. Milzvene aus (Jürgensen).

In Uebereinstimmung mit den Experimenten von Couty, Passet, Beck, Picard, Mercier, Hoppe-Seyler, Hauer, Uterhardt, Senn, Bichat, Amussat, Nysten, Petit, Feltz, Magendie, Boillaud und Verrier tritt entweder sofortiger Tod ein, oder derselbe erfolgt nach mehr minder kurzer Zeit. Endlich sind auch Genesungen beobachtet. In den protrahirter verlaufenden Fällen kommt es neben asphyctischen Erscheinungen, Bewusstlosigkeit und Ohnmacht auch zu Convulsionen, und sollen diese besonders dann erfolgen, wenn viel Luft eingedrungen ist. In der grossen Anzahl der Fälle prävalirt aber im Krankheitsbilde Dyspnoe und Asphyxie.

Während jedoch beim Menschen, wie es scheint, schon geringe Quantitäten Luft, deren Menge bisher auch nur annähernd zu schätzen wohl nicht möglich ist, genügen, um die schwersten Erscheinungen hervorzurufen, lehren die Experimente an Hunden und Beobachtungen der Thierärzte (Bayer) an Pferden, dass Thiere bedeutendere Mangen, Hunde 750 bis 1200 cm^3, ganz allmälig injicirt, mehr weniger leicht vertragen[1]). Kaninchen wieder zeigen sich für den Lufteintritt in Venen sehr empfänglich.

So giebt Uterhardt an, dass man beim Hunde bis zu 300 cm^3 Luft successive in vom Herzen entfernte Venen einspritzen könne, ohne dass irgend welche schwere Erscheinungen herbeigeführt wurden.

Eingehender behandelt Feltz diese Frage, indem er seine Versuche mannigfach variirt und die Menge der absolut tödtlich wirkenden Injectionsluft festzustellen sucht.

Vorerst hebt er im Gegensatze zu einer älteren Angabe von Amussat hervor, dass beim Hunde die einfache Aspiration von Luft durch eine geöffnete Vene, auch wenn er ein Glasrohr in dieselbe (Vena axillaris und jngularis) bis in den Thorax einschob, nicht die geringsten bedrohlichen Symptome hervorbrachte, dass somit die Saugkraft des Thorax beim Hunde im Gegensatze zum Menschen nicht im Stande ist, diejenige Luftmenge in das System des rechten Herzens zu bringen, welche letal wirkt. Er musste daher, um schwere Erscheinungen zu erzielen, eine andere Versuchsanordnung wählen, welche ihm zugleich gestattete, die Menge der eingebrachten Luft (er experimentirte nur mit atmosphärischer Luf) und ihren Druck zu messen. Er bediente sich hierbei eines Gasometers und einer Spritze, aus welcher durch nachströmendes Wasser die zu injicirende Luft verdrängt wurde, so dass der Druck, unter welchem

1) Dass selbst grössere Mengen von reinem Sauerstoff in die Venen eines mittelgrossen Hundes injicirt, von diesem, ohne schwere Symptome zu bewirken, vertragen werden, hat Demarquay gezeigt, indem er einem Versuchsthiere 80—150 cm^3 Sauerstoff successive von 5 zu 5 Minuten in die Vena jugularis einspritzte.



die Luft in die Vene einströmte, direkt dem Druck der nachgeströmten Wassersäule entsprach.

Wir citiren wörtlich: „Tod tritt nur dann ein, wenn die in die Venenbahn eingeführte Luftmenge einer Wassersäule von 35 cm das Gleichgewicht hält. Geht man langsam zu Werke, indem man successive von 10 zu 10 Minuten je 50 cm³ Luft injicirt, so gelangt man zu ganz enormen Mengen von 50—1200 cm³, ohne Syncope hervorzurufen. Die einzigen Symptome, die auftreten, sind glucksende Geräusche, Beschleunigung der Respiration und Prostration. Injicirt man aber rascher, so verfällt bei 100, 150 und 200 cm³ Luft, also einer intravenösen Spannung von 15—20 cm Wassersäule, das Thier in Syncope. Aber dieser Zustand dauert nur einige Momente. Das Herz erholt sich sehr schnell, die anfangs tiefen und seltenen Athemzüge werden nach und nach frequenter und regelmässig, und der Venendruck sinkt wieder auf Null herab, so dass das Thier nach einer halben bis dreiviertel Stunde vollkommen wieder hergestellt ist; alles Zeichen, dass die Elimination der Luft durch die Lungen sehr rasch vor sich geht. Geht man aber in der Weise vor, dass man plötzlich 100—200 cm³ Luft injicirt, so gehen die Thiere sehr rasch in Syncope unter asphyktischen Erscheinungen zu Grunde; der Gasdruck in diesem Augenblicke ist gleich der Contractionskraft des rechten Herzens.“

Was den Sectionsbefund der klinisch beobachteten und der experimentell erzeugten Luftembolie in die Venen betrifft, so ergeben sich, wenn auch das Bild im Grossen und Ganzen ein typisches ist, je nach der Menge der eingedrungenen Luft, nach der Raschheit, mit der der Lufteintritt erfolgte, nach der Zeit des Todes doch von einander abweichende Bilder. Man findet Luft oder schaumiges Blut in den entsprechenden Venenstämmen und im rechten Herzen, in den Pulmonalarterien und in den Lungengefässen. Das rechte Herz kann aufgebläht sein, steht in Diastole und ergiebt bei Percussion tympanitischen Schall. Der linke Ventrikel, sowie das ganze Aortensystem nicht lufthaltig. Die Lungen häufig gebläht. Zur Beleuchtung des Gesagten diene vorerst ein Sectionsbefund der Klinik Billroth vom 31. Januar 1884.

Suffucatio inter operationem strumatis ex aspiratione aeris per venas fossae juguli.

Die grossen Gefässe der Lunge mit dunklem Blute strotzend gefüllt, das von grossen Luftblasen so durchsetzt ist, dass bei seitlichem Druck auf der Schnittfläche die Luftblasen in Gruppen von 10—15 aus dem Lumen hervortreten. — Das Herz sehr stark dilatirt, besonders rechterseits, im Vorhofe förmlich aufgebläht, so dass man durch die stark gespannten Wandungen zwischen den Trabekeln deutlich eine grosse Luftblase wahrnimmt. — Die sonstigen Gefäss mit dunkel dünnflüssigem, wenig coagulirtem Blute gefüllt.

Der Seltenheit halber mögen hier noch weiters die Sectionsbefunde



und in Kürze die Krankengeschichten von zwei Fällen folgen, bei welchen die Luft von den venösen Sinus des Schädels aus eingetreten war.[1])

Beide Fälle kamen an der Klinik von Hofrath Gussenbauer, der eine November 1894, der andere November 1895, zur Beobachtung.

Der erste Fall betraf eine Frau, bei welcher wegen eines ausgedehnten von der Nasenwurzel bis hoch auf die Kuppe des Schädeldaches reichenden, ca. 10 cm breiten Epithelioma frontis, die Exstirpation des Tumors unter Entfernung der ganzen erkrankten Knochenplatte sowie des bereits infiltrirten Theiles der Dura mater gemacht wurde, wobei der Sinus falciformis major unterbunden werden musste.

Nachdem Patientin zur Anlegung des Verbandes aufgesetzt worden war, wird sie cyanotisch, die Athmung dann der Puls setzen aus und nach einigen terminalen Athembewegungen war Exitus eingetreten.

Sectionsbefund: Embolia aeris in Ventriculum dextrum cordis post operationem carcinomatis cutis, ossis frontalis et durae matris per sinum longitudinalem. Hydrocephalus chronicus internus, Endocarditis valv. mitr. recens.

. . . Schlitz im Sinus falciformis major, . . . beim Anschneiden der Vena jugularis externa dextra quillt aus derselben Luft in Blasen hervor . . . Das rechte Herz zeigt sich ballonartig aufgeblasen, fluctuirend und beim Anschneiden entweicht eine grosse Menge Luft; der linke Ventrikel contrahirt. Bei der mikroskopischen Untersuchung einzelner Stücke der Lunge lässt sich keine Luft in den Capillaren nachweisen.

Der zweite Fall betraf einen Mann, bei welchem wegen eines ausgebreiteten von der rechtsseitigen Pharynxhälfte ausgehenden Carcinoms, das den Kiefer durchwucherte und nach der Orbita an die Schädelbasis vorgedrungen war, die Resection des rechten Oberkiefers mit folgender Exstirpation des Bulbus gemacht und auch die Entfernung des infiltrirten Theiles der Schädelbasis nothwendig wurde. Bei weiterem Vordringen an der Schädelbasis wird in die Dura rechterseits vom Clivus ein circa kreuzergrosser Substanzverlust gesetzt und die Keilbeinhöhle ausgelöffelt.

Während die Wundhöhle tamponirt wird, sistirt plötzlich die Athmung, Patient wird cyanotisch, jedoch ist der Puls deutlich fühlbar, nicht unregelmässig; künstliche Respiration, dann Aussetzen und endlich Sistiren der Herzthätigkeit.

Sectionsbefund: Paralysis cordis ex embolia aeris in sinum cavernosum dextrum. Exstirpatio tumoris maxillae superioris dextrae, facta ante mortem cum laesione parietis lateralis sinus cavernosi dextri.

Das Herz in seinem rechten Ventrikel und im rechten Vorhof blasig aufgetrieben, der Ventrikel luftkissenartig anzufühlen, als ob er Luft enthielte, welche auch thatsächlich in Form einer hühnereigrossen Luftblase sich findet, sonst sind Ventrikel und Vorhof von stark schaumigem flüssigem Blut erfüllt. Linker Vorhof und Ventrikel stark contrahirt. Lungen hyperämisch. Beim Zupfen einzelner Partikelchen derselben kann Luft in den Capillaren nicht nachgewiesen werden. Die Wand des rechten Sinus cavernosus erscheint eröffnet und daselbst eine hanfkorngrosse Lücke.

Von Wichtigkeit ist endlich, was Feltz über den pathologischen Befund seiner Versuchsthiere sagt.

„Bei der Autopsie sieht man die Luft im venösen Systeme vertheilt von der Injectionsstelle an bis zum rechten Herzen, welches mit

1) Ein ähnlicher Fall kam auch im Vorjahre auf der Abtheilung Prof. Weinlechner zur Beobachtung.



rothem Schaum gefüllt ist, ebenso die Abgangsstellen der Vena cava superior und der Pulmonalarterien. Das linke Herz, die Pulmonalvene, die Aorta sind immer frei von Luft; die Lungen ausgedehnt, — der äussere Luftdruck vermag sie nur langsam auf das normale Lumen zu reduciren. Die in die Venen injicirte Luft passirt somit nicht in die Arterien; sie verliert sich in den Lungen, welche sie durch beschleunigte Respiration abgeben".

Die Unmöglichkeit der Passage von Luft durch die Lungencapillaren ins linke Herz wie sie Feltz hier nach seinen zahlreichen Versuchen hervorhebt, findet einen Gegensatz schon in der Angabe von Handyside, der Luft auch im linken Herzen und in den Gefässen des grossen Kreislaufs gesehen haben will; er setzt sich dadurch auch in Gegensatz mit den Angaben von Barthélémy, Amussat, Laborde (in 2 Fällen), Muron, Couty, Bouilland, Hauer, und Jürgensen für die Passage der Lungencapillaren, von Tillaux für das Stromgebiet der Art. femoralis, und zu Nysten, was den Durchgang durch die Hirngefässe betrifft, endlich auch zu den Angaben von P. Bert, der den Uebergang der Gasblasen vom linken ins rechte Herz unter 50 Fällen 10 mal beobachtet hat. Er ist hingegen in Uebereinstimmung mit Granjon-Rozet, Passet und Nysten, was den Durchgang durch die Lungencapillaren betrifft. Alle Autoren aber heben die bedeutende Schwierigkeit und Seltenheit, sowie die Inconstanz entsprechender Befunde hervor, wenn sie die Luft vom rechten Herzen her die Capillaren passiren liessen.

Um ganz sicher zu gehen, macht Feltz bei seinen Versuchsthieren einerseits artielle Aderlässe, bei welchen das ausströmende Blut niemals schaumig war, andererseits sagt er, dass nach Freipäparirung der Gefässe niemals Gasblasen in den Arterien zu sehen waren.

Dass ein Durchgang von Luft durch den kleinen Kreislauf doch möglich ist, darauf werden wir später zurückkommen.

Die Erklärungen der Autoren über den spärlichen Einfluss der ins Venensystem eingetretenen Luft und über die letzte Ursache des hierbei erfolgenden Todes sind sehr zahlreich. Gewiss haben auch die vielfach divergirenden Ansichten hierüber ihren Grund darin, dass nicht immer Menge und Raschheit der eingedrungenen Luft genügend Berücksichtigung fanden, worauf bereits Kettler aufmerksam gemacht hat.

In Kürze mögen hier die wichtigsten Anschauungen der Autoren folgen. Mit Anderen nimmt Couty an, dass die in den rechten Vorhof und dann in den Ventrikel eindringende Luft denselben blähe und in seiner Contractionskraft so stark behindere, dass derselbe endlich in Diastole stille steht. Die Luft würde, wie bereits im Vorhofe, noch mehr im Ventrikel comprimirt und in Folge der eintretenden Asystolie (Couty's „Asystolie aiguë) gar nicht in die Pulmonalarterie getrie-



ben, die Propulsionskraft des rechten Herzens würde sich somit in Druck verwandeln. Das Einströmen des Körpervenenblutes in den rechten Vorhof würde dadurch behindert.

Dieser Ansicht, derzufolge die Ursache des Todes in primärer Herzlähmung zu suchen wäre, schliessen sich Mercier und Hoppe-Seyler an; auch Passet giebt eine directe Schädigung der Herzkraft durch grosse Mengen eingedrungener Luft zu, wenn auch nach ihm die Herzaction den Tod überdauert. Couty betont ferner das Leerwerden des Aortengebietes, das Absinken des Druckes in demselben und die folgende Anämie des Hirns und der Medulla oblongata.

Nach der Annahme Panums, die durch Versuche von Poisseuille, Laue, Passet und Hauer gestützt erscheint, tritt der Tod bei Lufteintritt in die Venen durch Embolie der Lungencapillaren mit consecutiver Asphyxie ein. Hauer fand bei seinen Versuchen ein Absinken des Blutdruckes und verschwindender Pulse im grossen Kreislaufe, sowie eine rasche, erhebliche Drucksteigerung und Fortbestehen des Pulses im kleinen Kreislaufe. Er zieht daus den Schluss, dass die Luft wirklich in die Lungencapillaren getrieben werde, diese verstopfe und somit den Blutdruck in der Pulmonalarterie steigere; die Verstopfung der Lungencapillaren ziehe den Tod durch Asphyxie nach sich.

Die mangelhafte Speisung der linken Kammer mit Blut würde das Verschwinden der Pulse und den Blutdruckabfall im Arteriensystem bedingen. Auch könnte durch mangelhafte Füllung der Coronararterien der Herzmuskel geschädigt werden. Hauer giebt endlich noch zu, dass immerhin auch Luft durch den Lungenkreislauf ins linke Herz gelangen könne, — worauf wir bereits früher hingewiesen haben — und dass auf diese Weise der Tod durch Embolie der Hirnarterien herbeigeführt werden könnte, eine Auffassung, die schon Bichad und Handyside ausgesprochen haben.

Endlich möge noch kurz der Auffassung Magendie's Erwähnung gethan werden, der zufolge der direkte Contact der Muskelfasern des Herzens mit der Luft eine Lähmung der ersteren herbeiführe; dass der Stickstoff[1]) der eingedrungenen Luft genüge, um Asphyxie zu erzeugen, wie Richelt meinte, soll der Vollständigkeit halber angeführt werden.

Die Angaben über die Wirkung der in's Arteriensystem eingebrachten Luft sind hingegen nicht so zahlreich. — Ausser den schon S. 117 erwähnten Versuchen der Autoren (insbes. Couty) giebt Uterhardt an, dass beim Hund über 100 ccm atmosphärischer Luft in Arterien injicirt, keine schwereren Erscheinungen hervorrufen.

Genaueres über Wirkung der arteriellen Luftinjection hat wieder Feltz berichtet, und Jürgensen interessante Vesuche angestellt.

---

1) Ueber die Bedeutung des N beim Freiwerden von Gas im Blute bei der Decompression wird an anderer Stelle die Rede sein.

Feltz stützt seine Angaben auf Injectionsversuche mit relativ geringen Mengen von Luft, indem er 1, 2, 4, 8, 10, 15, 20 ccm Luft entweder direct in's Herz oder in die Aorta abdominalis injicirte. Bei Injection in's linke Herz beobachtete er unter nervösen Allgemeinerscheinungen (epileptiformen Convulsionen) den Tod nach Minuten oder Stunden.

Bei Injection in die Aorta abdominalis konnte er constant vorübergehende oder bleibende Paraplegien sehen. Bei Injection in den centralen Stumpf der Carotis traten cerebrale Lähmungen unter verschiedenen Bildern auf. — Bei seinen Sectionen fand Feltz, entsprechend dem Gefässbezirk, in den er injicirt hatte, die Arterien mit Luftbläschen gefüllt oder die Blutsäule durch „index gazeuses" unterbrochen. Mit der Loupe konnte er in den Capillaren der verschiedensten Organe die Gasbläschen nachweisen; das Vorkommen derselben in den Venen bezeichnet er als äusserst selten.

Die Gasblasen in den Gefässen hemmen oder unterbrechen nach ihm mechanisch die Circulation und führen dadurch zu Gewebszerstörungen vorwiegend in den nervösen Centralorganen.

Jürgensen konnte die bemerkenswerthe Thatsache feststellen, dass es gelingt, durch $2^1/_2$ Stunden unter einem Drucke von ca. 250 mm Hg 2740 (red. 3650) cm^3 Luft vorsichtig von der linken Cruralarterie aus durch das ganze Kreislaufgebiet zu treiben, ohne dass beunruhigende Erscheinungen von Seiten der Athmung oder der Herzthätigkeit auftraten. Auch von Febure liegen Experimente über arterielle Luftembolie vor.

Die Injection von Luft in periphere Arterien kam, wie wir Eingangs erwähnt haben, für unsere Frage vorläufig weniger in Betracht, als es sich uns vorerst um den Vergleich der Effecte der Luftentbindung im gesammten Gefässsysteme mit jenen durch Injection von Luft in dasselbe bewirkten handelt. Wir beschränkten uns auf die Injection von Luft in das linke Herz und in die Aorta und verwendeten möglichst grosse Mengen.

Unsere Versuchsanordnung war folgende.

Verwendet wurden mittelgrosse Hunde im Gewichte von 6—8 kg von verschiedenem Alter, indem es sich zeigte, dass selbst junge Hunde gegen die Injection nicht viel empfindlicher waren, als ausgewachsene, eher scheint die Grösse des Thieres von Bedeutung zu sein.

Da es uns darauf ankam, die Effecte der Luftinjection rein zu bekommen, da wir ganz besonders bei intactem Bewusstsein des Thieres operiren wollten, mussten wir von der Chloroformirung desselben absehen, ebenso wie wir von der Curarisirung Abstand nehmen mussten, um die eventuellen Läsionen der motorischen Sphäre beobachten zu können.

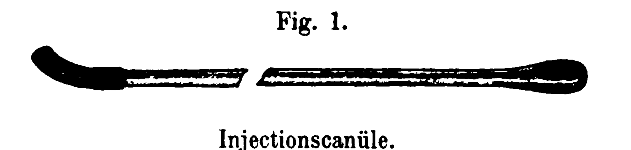
Es wurde daher unter Cocainanaesthesie die rechte Arteria carotis aufgesucht, peripher unterbunden und durch einen angebrachten Schlitz eine 30 cm lange biegsame Canüle centralwärts eingeführt. — Die 5 mm



breite Messingröhre war an ihrem einen Ende mit einer olivenförmigen Auftreibung versehen, welche letztere sowohl an ihrem Ende, als auch der Längsrichtung des Rohres entsprechend mehrfach durchlöchert war, wie dies aus der nachstehenden Figur 1 ersichtlich ist. Diese Einrichtung hat den Vortheil, dass man die Gefässwand und die Herzklappen schwerer verletzt und auch die eingetriebene Luft nicht in grossen Blasen, sondern in kleinere vertheilt, in die Blutbahn einbringt.

Das andere Ende der Canüle konnte durch einen abklemmbaren Kautschukschlauch mit einer Injectionsspritze in Verbindung gebracht werden. Nach Einführung der Kanüle in die Arterie wurden der dieselbe mit der Spritze verbindende Kautschuckschlauch abgeklemmt, um unmittelbar vor der Injection geöffnet zu werden.

Fig. 1.



Injectionscanüle.

Da die meisten Spritzen sich für unseren Zweck als zu undicht erwiesen, da wir weiter beabsichtigten, Luft unter verschiedenem Drucke in das Gefäss injiciren zu können, so gelangten wir zur Anwendung einer jener handlichen, kleinen Compressionsluftpumpen, wie sie zum Aufblasen der pneumatischen Gummireifen verwendet werden. Unsere Pumpe fasste sammt Schlauch und Canüle 50 ccm Luft und konnte der Druck, unter dem die Luft eingetrieben wurde, bei einiger Uebung von der Schnelligkeit des Pumpens in der Weise abhängig gemacht werden, dass durch schnelleres oder langsameres Bewegen des Stempels der Druck regulirt werden konnte. Der angewandte Druck wurde vorher an einem Manometer bestimmt. Spritze und Canüle wurden vor dem Versuche mit Natr. oxalic. ausgespült.

Die rechte Carotis verwendeten wir deshalb, weil man von rechts aus leichter sowohl in's Herz, als auch über den Aortenbogen hinaus in die Aorta descendens gelangen kann. Das Einführen der Canüle in die angegebenen Theile in der Gefässbahn hat seine Schwierigkeiten und man hat besonders darauf zu achten, wie sich die Wiederstände dem Vorschieben des Instrumentes entgegenstellen. Führt man die Sonde in der Richtung der Carotis beim liegenden Hunde nahezu horizontal vor mit einer nur geringen Neigung des vorgeschobenen Endes nach links, so gelangt man meist unschwer in's linke Herz und hat nur mehr darauf zu achten, nicht die Semilunarklappen beim Durchführen durch's Ostium arteriosum zu perforiren.

Führt man jedoch die Canüle näher der Medianen ein, so gelangt man mit dem Instrument an den Widerstand des Aortenbogens, und man hat dann das Spritzenende der Sonde zu heben und etwas aus der Medianen nach rechts abweichen zu lassen, um in die Aorta descendens zu gelangen.



Es muss noch hervorgehoben werden, dass die Thiere die Einführung des Instrumentes anstandslos vertragen, keine Schmerzenslaute von sich geben und Abwehrbewegung zeigen oder sonstige bedrohlichen Erscheinungen darbieten, und sich auch objectiv keine Veränderungen in Puls, Athmung oder Blutdruck nachweisen lassen, auch dann nicht, wenn man die Sonde selbst längere Zeit (10 Minuten) in der beabsichtigten Lage belässt.

Die vorgeschobene Canüle wurde durch eine Ligatur an der Arterie befestigt; der Blutdruck bei dieser Anordnung an der Arteria cruralis gemessen.

Von unseren diesbezüglichen Versuchen möchten wir hier nur die wichtigsten besonders hervorheben.

Versuch I.

Injection von 250 cm^3 in die Aorta descendens.

Canüle durch die rechte Carotis in die Aorta descendens eingeführt. 50 cm^3 unter dem Drucke von ca. 500 m Hg auf einmal eingespritzt.

Das Thier, bis dahin vollkommen ruhig, schreit laut und macht heftige Abwehrbewegungen. Herzaction frequent. Abgang von Urin und Fäces. Nach kurzer Zeit beruhigt sich das Thier und wird die Herzaction langsamer und kräftig.

Es wird neuerdings die gleiche Quantität Luft unter demselben Drucke eingespritzt.

Dieselben Erscheinungen wie früher, einige tiefe Athemzüge. Die Auscultation über dem Herzen ergiebt nach einer Minute gurgelnde und schlürfende Geräusche, die nach einiger Zeit wieder verschwinden.

Nachdem das Thier sich vollständig beruhigt und erholt hatte, erhält es rasch hintereinander zwei Spritzen, d. i. 100 cm^3 Luft, worauf starke Dyspnoe, unregelmässige frequente Herzaction eintritt.

Nach drei Minuten, während deren sich das Thier noch nicht erholt hatte, abermalige Injection von 50 cm^3 Luft. Das Thier stöhnt mehrere Male, Thorax in maximaler Inspirationsstellung, Abdomen hochgradig aufgetrieben, hart, so dass künstliche Respirationsversuche durch Druck auf den Thorax unmöglich sind. Dann plötznoch eine tiefe Inspiration, Tod.

Section: Gleich nach dem Tode wurde der Thorax und das Abdomen eröffnet. Lungen blass, an einigen Stellen bis bohnengrosse Ecchymosen; in ihren Gefässen das Blut reichlich mit Gasblasen gemischt.

Herz giebt tympanitischen Schall; durch die dünne Wand beider Aurikeln zahlreiche grössere, bei Druck leicht verschiebliche Gasblasen sichtbar. Der rechte Ventrikel stark gebläht, der linke Ventrikel contrahirt. Die Blutsäule der Coronargefässe, sowohl in den Arterien als auch in den Venen, durch perlschnurartig angereihte Gasbläschen unterbrochen, in den Arterien überdies längere nur luftführende Strecken. Grosse Luftblasen in der Vena cava sichtbar, ebenso in der Aorta, den Lungenarterien und -Venen. Das Herz und die Gefässe angeschnitten entleeren schaumiges Blut. Feiner Schaum zwischen den Trabekeln der Ventrikelwandung. Das Blut überall flüssig, dunkelroth, feinschaumig.

Die Gefässe des Mesenteriums reichlich von Gasblasen erfüllt und zwar in der Art, dass in der Blutsäule der Venen grössere und kleinere Blasen zu sehen sind, während die Blutsäule der Arterie stellenweise vollständig, oft auf grössere Strecken unterbrochen erscheint. (Siehe Tafel II, Fig. 1.)



Därme blass, anämisch.

Leber und Mils entleeren auf der Schnittfläche feinschaumiges Blut. Nieren anämisch. Auch die Gefässe der Extremitäten, sowie die grösseren subcutanen Gefässe enthalten Luftblasen und Luftsäulchen.

Bei Eröffnung der Schädelhöhle und des Rückenmarkscanales in den Basilararterien des Hirns reichliche, in einzelnen Gefässen des Rückenmarks ebenfalls Luftbläschen. In den grossen Sinus schaumiges Blut. Schleimhaut des Mittelohres, der Bulla blass, anämisch.

Untersucht man frische Zupfpräparate der verschiedensten Gewebe rücksichtlich ihrer feineren Gefässe und Capillaren, um einen Vergleich in der Blutfüllung dieser engen Gefässe mit dem Befunde an den bereits beschriebenen Gefässen zu haben, so ergiebt sich das folgende. Betrachtet man anscheinend blutleere kleinere Arterien, z. B. des Mesenteriums oder der Rückenmarkshaut unter dem Mikroskope, und verfolgt man sie in ihre feineren Verzweigungen, so kann man gewahr werden, dass die vollkommen blutleeren Gefässzweigchen da und dort von engeren oder etwas breiteren, meist meniscoidal begrenzten Stellen unterbrochen sind, die durch ihre rothe Farbe leicht auffallen und als der Gefässwand anliegende Reste der Blutsäule zu erkennen sind. Niemals sieht man in den luftführenden Abschnitten des Rohres einzelne oder zu mehreren gehäufte Blutkörperchen liegen, dieselben sind vielmehr in den Arterien stets zu den erwähnten längeren oder kürzeren Blutsäulchen wie zusammengedrängt. Die Blutleere ist in den luftführenden Intervallen eine so vollkommene, dass man den Bau der Arteriolen und, wie wir gleich sehen werden, der Capillaren auf das Genaueste erkennen kann. Diesen Befund zeigen, wie schon die grösseren Gefässstämme die Arterien bis in die praecapillaren Stämmchen. Daneben kommen vereinzelt auch Arterien vor, in welchen die Blutsäule auf grössere Strecken erhalten ist, sogar solche, die normale Blutfüllung zeigen. Ganz besonders scheint dies an jenen Gefässen der Fall zu sein, die als Anastomosen zwischen parallel verlaufenden Arterien (graue Substanz des Rückenmarks), eingeschaltet sind, die somit unter mehr minder rechtem Winkel von den Hauptstämmchen abgehen.

In ähnlicher Weise gestaltet sich das Verhältniss von Luft- und Blutgehalt in den Capillaren. Man findet Capillarbezirke, in denen nicht ein einziges Blutkörperchen zu erkennen ist, dann wieder solche, deren einzelne Aestchen auf längere oder kürzere Strecken Blutkörperchen enthalten, dann solche, in denen die Füllung des capillaren

Fig. 2.



Nierenrinde nach einem gleich nach der Section angefertigten Zupfpräparat. Die bluterfüllten Glomeruli erscheinen in der Figur dunkel.

Rohres nicht geändert erscheint. Ganz besonders treten diese Verhältnisse da hervor, wo die Anordnung der Capillaren, der anatomische Bau derselben ein besonderer ist.

In der Niere ist somit das Bild ein sehr prägnantes. Die grösste Mehrzahl der Glomeruli erscheint vollkommen blutleer. Man unterscheidet deutlich die einzelnen capillaren Schlingen, die Kerne der Endothelien sind zu erkennen. Der ganze Gefässknäul erscheint hellglänzend und ungefärbt. Andere Glomeruli zeigen ihre Schlingen, besonders die Randpartien derselben von Blutkörperchen erfüllt, andere endlich erscheinen in ihrem Blutgehalte nicht geändert.

Bei schwacher Vergrösserung unterscheiden sich die luftführenden und die bluthaltigen Gefässknäule schon deutlich durch die Färbung der letzteren von einander.

Die hier mitgetheilten Befunde haben wir am Mesenterium und den anderen serösen Häuten, in den Häuten des Rückenmarks, dem Plexus chorioideus; in der grauen Substanz des Hirns und des Rückenmarkes, in der Lunge, weniger Leber, deutlich in der Niere, im Herzfleisch nachgewiesen.

Versuch II.

Injection von 170 cm³ von der Carotis in die Aorta descendens.

Bei einem mittelgrossen Hunde wird die linke Arteria femoralis aufgesucht, peripher unterbunden und in dieselbe centralwärts eine Glascanüle eingebunden, die durch einen Kautschukschlauch mit einem Glasballon und weiters mit dem Sphygmomanometer von Basch in Verbindung gebracht, dessen Zeiger auf dem berussten Papier eines Kymographion schreibt. Der auf diese Weise erhaltene Werth für den Blutdruck beträgt 120 mm, die Oscillationen finden zwischen den Zahlen 120—137 statt, die Pulse sind regelmässig und entsprechen normalen. Hierauf wird die rechte Carotis freigelegt und in dieselbe die Canüle der Injectionsspritze soweit eingeführt und sodann eingebunden, dass ihr Ende ungefähr der Abgangsstelle des Gefässes von der Aorta entspricht, und in der Weise schräg gehalten, dass das Eindringen der Luft womöglich in der Richtung der Aorta descendens erfolgte. Von einer tieferen Einführung der Canüle musste in diesem Versuche deshalb abgesehen werden, um nicht durch etwaige Zerrungen sowie durch den im Vergleich zum Kaliber der Gefässe grossen Fremdkörper den Blutdruck mechanisch zu beeinflussen, um somit eine allfällige Blutdrucksänderung möglichst unabhängig von äusseren Factoren, lediglich als den Ausdruck der Wirkungen der eingepumpten Luft zu erhalten. Auch nach der auf diese Weise erfolgten Einführung der Canüle blieb der Blutdruck unverändert, die Pulse gleich.

Es werden vorsichtig 35 cm³ Luft unter einem Drucke von 250 mm Hg injicirt. Charakteristischer Schrei, der Blutdruck steigt, um rasch darauf unter den normalen zu sinken. Dieses Bild zeigt sich bei drei in Intervallen von 5 Minuten wiederholten Injectionen derselben Luftmenge. Auch die Pulsfrequenz bleibt, nachdem sich das Thier jedesmal beruhigt hat, ungeändert.

Es werden rasch hintereinander im Ganzen 100 cm³ Luft unter stärkerem Drucke injicirt. In der eingeschalteten Glaskugel wird die Flüssigkeit feinschaumig. Der Blutdruck steigt plötzlich um 40 mm an, die Pulse werden unregelmässig, es erfolgt allmäliges Absinken des Blutdruckes unter Auftreten von Vaguspulsen, Sistirung der Athmung, weiterer rascher Abfall des Blutdruckes, kleine kaum angedeutete Pulswellen, Tod.

Section: Lunge nicht gedunsen, nicht ecchymosirt. Das Herz in seinem linken Ventrikel gebläht, mässige Mengen nicht schaumigen Blutes und Luft enthaltend. Im rechten Ventrikel dunkelflüssiges Blut, vereinzelte Gasbläschen in demselben, ebensolche ganz vereinzelt zwischen den Trabekeln des rechten Atriums, während die



linke Aurikel sich luftkissenartig anfühlt und durch deren Wand durchscheinend zahlreiche Luftbläschen sichtbar sind. Die Coronarterien bieten das Bild der unterbrochenen Blutsäule, die Coronarvenen enthalten einzelne Gasblasen.

Die Organe des Abdomens zeigen arterielle Anämie, Därme blass, Nieren blassbläulich; aus der Schnittfläche der Leber quillt schäumiges Blut. Sämmtliche Arterien luftführend; in den Venen da und dort mehr oder weniger zahlreiche Luftblasen. Mikroskopisch: Befund der Arteriolen und Capillaren wie beim Versuche I.

Versuch III.

Injection von 150 cm^3 in die Aorta descendens.

Einführung der Canüle durch die rechte Carotis in die Aorta descendens. Injection von drei Spritzen Luft nacheinander, d. i. 150 cm^3 unter mittlerem Druck. Sofort bei der Injection beginnt der Hund zu heulen, windet sich in Zuckungen, Herzaction sehr frequent, es tritt Cheyne-Stokes'sches Athmen auf, sowie brettharte Auftreibung des Bauches; nach 2 Minuten erfolgt der Tod.

Section, die sofort vorgenommen wurde, ergab einen ganz ähnlichen Befund wie beim Versuche I. Luft im Herzen, besonders im rechten wie auch im linken Ventrikel und den Vorhöfen, Luftblasen in allen sowohl arteriellen als venösen Gefässen des Körpers. Hämorrhagien in der Lunge.

Versuch IV.

Injection von 95 cm^3 in die Aorta descendens.

Einführung der Canüle durch die rechte Carotis bis zum Aortenbogen. Das Basch'sche Sphygmomanometer mit der linken Arteria cruralis in Verbindung.

Der Blutdruck beträgt vor und nach Einführung der Injectionscanüle 170 mm. Die pulsatorischen Druckschwankungen 170—190 mm.

Nach Injection von 30 cm^3 Luft unter dem Drucke von 300 mm Hg und der Temperatur von nahezu 40 °C. tritt rasch nach der Injection eine Steigerung des Blutdruckes auf nahezu 200 mm ein. Das Thier schreit (somit geringe Zeit nach erfolgtem Lufteintritt), Pulsschwankungen kleiner, unregelmässig, der Blutdruck sinkt rasch auf 160 mm ab. Das Thier athmet schwerer; über dem Herzen keine Geräusche. Nach einigen Minuten einige tiefe Inspirationen, dann eine Zeit ruhiger Athmung, uncoordinirte Bewegungen der Extremitäten. Das Thier ist bewusstlos, die Athmung ruhig, regelmässig.

Nach ca. 10 Minuten werden in derselben Weise 30 cm^3 Luft injicirt. Das Thier schreit nicht, der Blutdruck, dessen Schwankungen knapp vor der Injection 140—160 mm betrugen, steigt auf 160—180 mm, hält sich auf dieser Höhe ungefähr eine viertel Minute und sinkt dann allmälig langsamer, als der Anstieg erfolgte, auf 120—140 mm herab, um nahezu auf dieser Höhe zu bleiben (s. Fig. 3).

Nach 10 Minuten abermalige Injection der gleichen Luftmenge: Klonische und tonische Streckkrämpfe der oberen und unteren Extremitäten, Drucksteigerung bis auf 160—168 mm unter zugleich auftretender starker Dyspnoe.

Nach ca. 5 Minuten ist der Blutdruck wieder auf 140—160 mm gesunken. Die weitere Injection von 5 cm^3 Luft ändert nach schwach angedeuteter Steigerung am Blutdrucke nichts.

Die Arterien werden unterbunden, die Operationswunden vernäht. Vom Brette genommen liegt das Thier bewusstlos, ruhig regelmässig und tief athmend auf dem Boden. Herzaction regelmässig, langsam. Töne deutlich zu hören, keine Geräusche.

Spastische Lähmung aller vier Extremitäten.

Nach 6 Stdn., während welcher Zeit sich nichts am Zustande des Thieres geändert hatte (keine Urinentleerung, keine Defäcation während dieser Zeit), starb der Hund.



Die Section gab Luft in einzelnen Arterien, Luftblasen in den Venen, schaumiges Blut im rechten Herzen, der linke Ventrikel contrahirt.

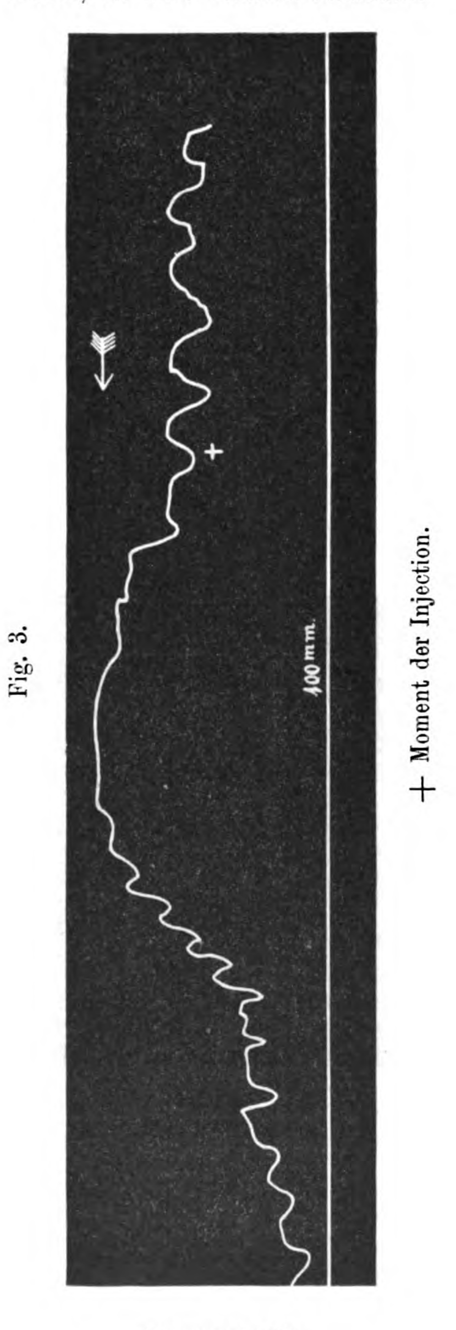


Fig. 3.

Versuch V.

Injection von 75 cm³ von der Arteria cruralis in die Aorta.

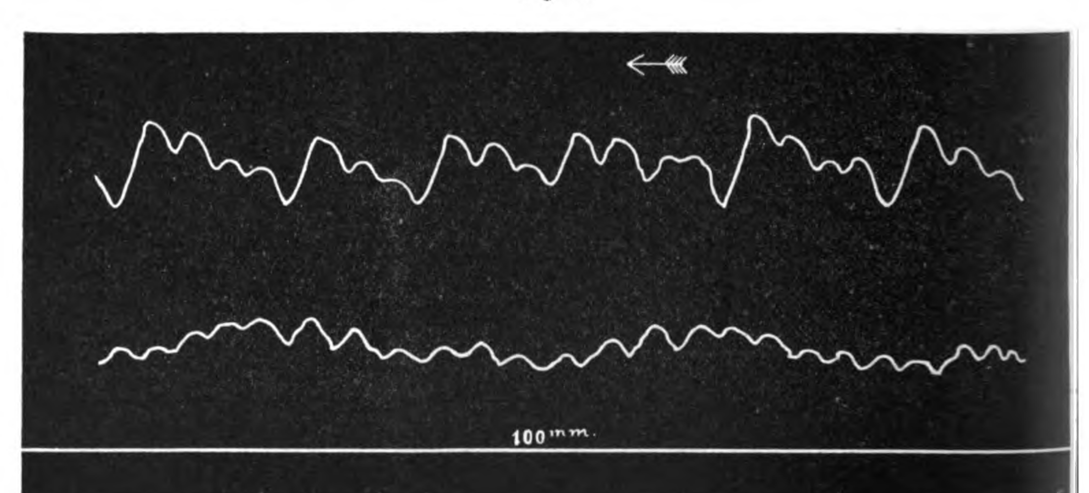
Bei diesem Versuche handelte es sich darum, die Erscheinungen zu studiren, die auftreten, wenn man entgegen dem Blutstrom Luft in die Aorta von der Arteria cruralis aus injicirt, und so in einen vom Herzen entfernter gelegenen, begrenzteren Gefässabschnitt Luft einbringt.

Die Versuchsanordnung war daher folgende: Verbindung des Sphygmomanometers mit der Arteria carotis; die Canüle wird durch die linke Arteria cruralis bis gegen die Theilungsstelle der Aorta vorgeführt. Die Einführung des Instrumentes ändert den Blutdruck nicht, derselbe beträgt nach wie vor mit Berücksichtigung der pulsatorischen Schwankungen 170—190 mm.

Injection von 25 cm³ Luft, Druck 500 mm Hg, bringt eine Drucksteigerung um 20 mm hervor, die Schwankungen finden zwischen 190 und 210 mm statt. Das bis dahin ruhig daliegende Thier macht Abwehrbewegungen durch einige Zeit. Nach 5 Minuten, während welcher Zeit der Blutdruck auf die früheren Werthe gesunken ist, hat sich das Thier wieder beruhigt, nur scheint es mühsamer zu athmen. Es ist nicht bewusstlos, reagiert auf Nadelstiche und zeigt keine Lähmungen.

Es wird neuerdings 25 cm³ Luft injicirt, das Thier schreit, macht heftige Bewegungen, sucht sich loszumachen, stöhnt mehrere Male, die Athmung erschwert. Der Blutdruck steigt vorübergehend auf 210 mm an. Grosse Pulse mit starken respiratorischen Druckschwankungen und zwar in der Weise, dass der Druck während der tiefen, verlängerten Inspirationen, die der Hund macht, langsam ansteigt, um während der kurzen Exspirationen plötzlich abzufallen (c. Fig. 4). Er fällt dann allmälig auf 130—150 mm ab und bleibt während der Zeit von 10 Minuten, die man bis zur

Fig. 4.



Die untere Curve verzeichnet den Blutdruck vor der Injection.
Die obere Curve nach der Injection.

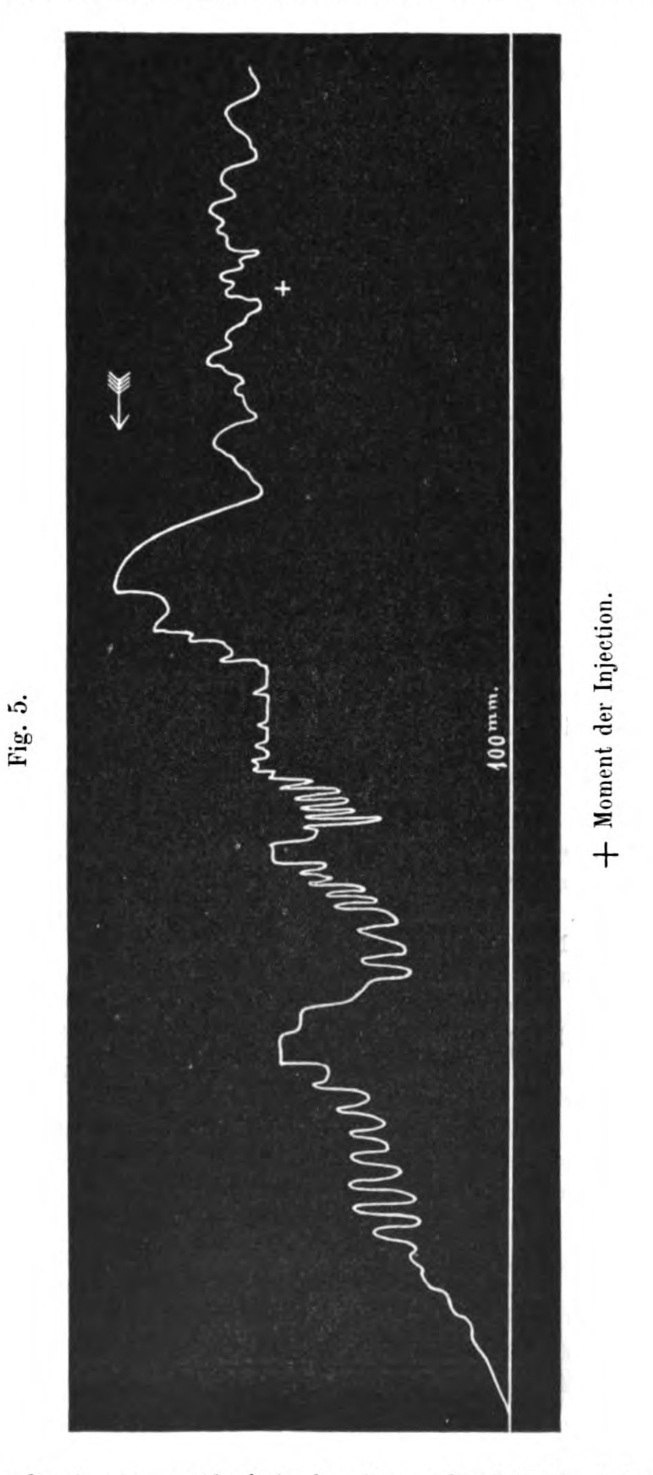
nächsten Injection abwartet, auf diesem Niveau, keine Unregelmässigkeit der Pulse. Injection von 15 cm³ Luft: Heftige Abwehrbewegungen, das Thier winselt, das Manometer verzeichnet vorübergehend 180—200 mm, nach 5 Minuten Blutdruck 160 mm. Nach der weiteren Injection von 10 cm³ Luft unter dem Drucke von 250 mm Hg tritt heftige Dyspnoe auf, maximale Erweiterung des Thorax, Streckkrämpfe der Extremitäten, gleichzeitig plötzlicher Anstieg des Blutdrucks auf 240 mm, dann sofortiger Abfall, Auftreten von Vaguspulsen, bis der Zeiger des Manometers auf der Abscissenaxe zum Stillstand kommt (s. Fig. 5).

S e c t i o n. Die subcutanen Arterien Luft führend, auch die Venen stellenweise Gasblasen enthaltend. Nach Eröffnung des Thorax Lunge nicht collabirt, gleichmässig gedunsen, hellrosa gefärbt, keine subpleuralen Ecchymosen, auf dem Schnitt



kein Blut entleerend, solches ganz spärlich mit Luftblasen gemengt in den grossen Gefässen derselben. Nach Eröffnung des unveränderten Pericards sieht man am rechten

Fig. 5.



\+ Moment der Injection.

Ventrikel, besonders im unteren Abschnitt desselben und auf die Wand des linken Ventrikels stellenweise hinüberreichend längliche ecchymosirte Stellen. Der rechte Ventrikel

stark dilatirt, ist von feinschaumigem dunklen Blute erfüllt, ebenso die Arteria pulmonalis. Der rechte Vorhof strotzend mit Blut gefüllt, welches grössere und kleinere Gasblasen enthält. Der linke Ventrikel contrahirt, nur in den Maschenräumen seiner Trabekel feiner hellrother Blutschaum, ebensolchen enthält in reichlicherer Menge der linke Vorhof, während seine zuführenden Venen, fast blutleer, von grossen und kleineren Gasblasen erfüllt sind. Die Coronarvenen erweitert, sowie die Arterien, letztere reichlicher Gasblasen führend. Die Ventrikelwand fühlt sich stellenweise wie emphysematös an. Schnitte in dieselbe lassen die subpericardialen Ecchymosen als tief ins Herzfleisch reichend erkennen, besonders reichlich und ausgedehnt in der Wand des unteren Ventrikelabschnittes. Die grossen Venenstämme strotzend von dunklem Blute erfüllt, in welchem mehr oder minder zahlreiche grössere oder kleinere, bei Streichen über die Gefässwand leicht bewegliche, durch die Wand des Gefässes hell durchscheinende Gasblasen sichtbar sind.

Aehnlich, jedoch zahlreichere Blasen enthaltend der Befund an den kleineren Körpervenen und den Venen des Mesenteriums. Die Aorta stellenweise fast völlig von Luft erfüllt, ebenso die übrigen Arterien.

Die Organe des Abdomens bieten das Bild hochgradiger venöser Hyperämie. Der Darm cyanotisch, die grossen Drüsen dunkelblauroth, Leber, Milz und Niere am Schnitt reichlich dunkelflüssiges, oft schaumiges Blut entleerend.

Es erscheint somit arterielle Anämie und venöse Hyperämie deutlich ausgeprägt.

Versuch VI.

Injection von 40 cm^3 in die Aorta descendens.

Die Canüle wird durch die rechte Carotis bis in die Aorta descendens vorgeführt.

Injection von ca. 40 cm^3 Luft unter geringem Drucke (250 mm Hg) in zwei Intervallen.

Das Thier beginnt sofort zu schreien, machte heftige Abwehrbewegungen, Puls sehr frequent. Athmung krampfhaft. Abgang von Urin und Fäces. Sofortige Enternung der Canüle. Bei der Auscultation des Herzens keine reinen Herztöne, gurgelnde Geräusche. Naht der Wunde. Der Hund liegt während dieser Zeit ruhig, zuckt nur hier und da mit den Extremitäten. Puls der Cruralis langsam, regelmässig, kräftig. Vom Brett losgebunden und auf den Boden gesetzt, versucht das Thier aufzustehen. In dem Momente fällt es sofort auf den Boden zurück, indem es sich mehrfach um seine eigene Axe mit bedeutender Gewalt und den Kopf im Kreise (nach rechts) drehend heftig gegen bereitgehaltene Kissen aufschlägt. Nochmals Drehbewegungen beim Umlegen, dann liegt das Thier, mit überstrecktem Halse, alle vier Extremitäten von sich gespreizt, ruhig da. Der tonische Streckkrampf der Extremitäten ist anhaltend und bieten die Muskeln einer passiven Beugung fast unüberwindlichen, nach ca. 10 Minuten erst geringer werdenden Widerstand.

Reflexe gesteigert. Der Hund reagirt nicht auf äussere Reize und liegt nach weiteren 5 Minuten mit weit geöffneten Augen bewusstlos und vollständig gelähmt auf der rechten Seite. Reflexe erloschen. Athmung regelmässig (keine Dyspnoe). Herzaction nicht beschleunigt, regelmässig. Nach $^3/_4$ Stunden ist der Hund ohne weitere Erscheinungen zu bieten todt.

Section: Luftblasen in den Arterien des Körpers, in einzelnen grossen Venenstämmen und der Blutsäule feine Gasbläschen. Dunkelflüssiges Blut im Herzen. Lunge hyperämisch, ödematös.



Versuch VII.

Injection von 20 cm^3 in die Aorta descendens.

Einführung der Canüle durch die rechte Carotis, bis in die Aorta descendens. Bei Bewegungen mit der Canüle fühlt man deutlich die einzelnen Wirbelkörper. Injection einer halben Spritze, ca. 20 cm^3 Luft, unter geringem Drucke. Das Thier beginnt sogleich zu winseln, die Athmung wird erschwert, krampfhafte In- und Exspirationen. Puls an der Art. cruralis klein, sehr frequent. Sofortige Entfernung der Canüle. Carotis wird unterbunden, Wunde genäht. Das losgebundene Thier zeigt in den ersten 5 Minuten Lähmung der hinteren Extremitäten, so dass es beim Versuche zu gehen, auf das Gesäss niederfällt. Nach dieser Zeit beginnt es wieder aufzustehen und die Hinterbeine nachschleppend, sich fortzubewegen. Nach einer halben Stunde hat es sich vollständig wieder erholt. Operationswunde am 3. Tage geschlossen.

Versuch VIII.

Injection von 50 cm^3 in den linken Ventrikel.

Injection einer Spritze, ca. 50 cm^3 Luft, durch die in die Carotis bis in den linken Ventrikel vorgeführte Canüle, — unter einem Drucke von 500 mm Hg. Sofort bei der Injection heult das Thier, einige tiefe Athemzüge, Syncope, sofortiger Tod.

Die Section ergab: Luft im linken Ventrikel, der enorm gebläht erscheint, mehrere grosse Luftblasen im linken Vorhofe. Luftblasen in den grösseren Arterien; die Venen gefüllt mit Blut ohne jede Spur einer Unterbrechung ihrer Blutsäule durch Gasbläschen. Lungen hyperaemisch. Schleimhaut des Gehörorganes blass, anämisch.

Versuch IX.

Injection von 30 cm^3 in den linken Ventrikel.

Von der rechten Carotis aus wurde die Canüle bis ins linke Herz vorgeführt. Injection von 30 cm^3 Luft unter geringem Drucke, langsam in einigen Intervallen. Das Thier beginnt sofort zu schreien und sich zu winden. Bei der Auscultation des Herzens hört man deutlich glucksende Geräusche. Die Athmung wird erschwert, der Puls klein, sehr frequent, Thorax in maximaler Inspirationsstellung, Abdomen aufgetrieben. Nach 3 Minuten Tod.

Section: Befund wie beim Versuche I. u. III. Luft in den Vorhöfen und Kammern des Herzens, Luftblasen in allen Gefässen des Körpers, insbesondere in den Arterien, aber auch in den Venen.

Versuch X.

Injection von 40 cm^3 in den linken Ventrikel.

Injection von Luft in's linke Herz mit gleichzeitiger Messung des Blutdruckes in der Arteria cruralis und Beobachtung der Circulationsstörungen in den Gefässen des Mesenteriums am lebenden Thiere.

Von Chloroformirung und Curarisirung des Thieres wurde auch hier aus den genannten Gründen abgesehen. — Die Versuchsanordnung war folgende: Laparotomie unter Cocainanaesthesie. 6 cm langer Schnitt, 2 cm rechts von der Mittellinie in der Regio hypogastrica. Naht des Peritoneums an die Haut. Theilweise Vorziehung von Dünndarmschlingen, die dauernd mit warmer physiologischer Kochsalzlösung irrigirt werden. Verbindung der rechten Arteria cruralis mit dem Blutdruckmessapparat. Einführung der Injectionscanüle durch die rechte Carotis in den linken Ventrikel.



Nach Vollendung der Operationen und Einführung der Injectionscanüle betrug der Blutdruck mit den pulsatorischen Schwankungen 160—180 mm. Das Thier athmet regelmässig und liegt ruhig da.

Auf Injection von 5 cm^3 Luft unter langsamen rotirenden Bewegungen reagirt das Thier durch Abwehrbewegungen und einen kurzen Schrei. Gleichzeitig steigt der Blutdruck, um, nachdem sich das Thier beruhigt hat, den Stand von 210 mm zu erreichen, auf dieser Höhe gegen 1 Minute zu bleiben und allmälig auf 150—170 mm, mit Berücksichtigung der Pulsschwankungen, abzusinken. Die unregelmässigen Pulse während des Hochstandes des Manometers machen wieder regelmässigen Platz.

Nach 3 Minuten Injection von 5 cm^3 Luft, ebenfalls unter geringem Drucke. Das Thier athmet sofort nach der Injection dyspnoisch, die respiratorischen Druckschwankungen werden deutlich ausgeprägt, die Pulse kleiner, der Druck steigt auf 210 mm gleich im Anschluss an die Injection, und fällt während 6 tiefer Athemzüge wieder auf das frühere Niveau von 150—170 mm. Nach ca. 1 Minute treten kurzdauernde klonische Krämpfe in allen 4 Extremitäten auf. Am Mesenterium keine Veränderungen. Wie im Beginn sieht man die Pulsation auch der kleinen Arterien deutlich an den ruckweisen Bewegungen, die die Gefässschlingen in dem zarten Netz ausführen. Auch in der Füllung der Arterien und Venen ist keine Veränderung zu bemerken. In den nächsten 5 Minuten fällt der Blutdruck allmälig mit regelmässigen Pulsen und schwach angedeuteten respiratorischen Druckschwankungen auf 120 bis 140 mm.

Injection von 5 ccm Luft wie oben; grosse Pulse, zwei tiefe Athemzüge, dann steigt plötzlich der Blutdruck auf 200 mm, fällt gleich darauf auf 140 mm ab, es treten unter gleichzeitiger abermaliger Drucksteigerung auf 200 mm tonische Krämpfe in den beiden hintern Extremitäten und erschwerte dyspnoische Athemzüge auf, die kaum eine halbe Minute währen. — Der Blutdruck hält sich auf 190 mm, die Pulswellen gleichzeitig undeutlich, sinkt dann unter Deutlichwerden der respiratorischen Druckschwankungen etwas ab und bleibt mit denselben Charakteren zwischen 120 und 170 mm. In dieser Zeit sieht man an dem nunmehr stärker gerötheten Mesenterium plötzlich mit grosser Schnelligkeit — wie blitzartig — durch die gesammte Mesenterialarterien Luftblasen schiessen, in die feinen Gefässe eintretend verschwinden, ohne eine Verlangsamung des Blutstromes oder irgend eine andere Veränderung nach sich zu ziehen. Dieses Phänomen ist darnach wieder verschwunden.

Es werden neuerdings und zwar 10 cm^3 Luft rascher injicirt. Das Thier reagirt nicht auf die Lufteintreibung, keine Krämpfe. Der Blutdruck steigt nach einer Respiration mit grossen Pulsen auf 220 mm. Tiefe, bedeutend verlangsamte Respiration. Der Blutdruck hält sich auf der angegebenen Höhe, Pulswellen jedoch kaum angedeutet.

Währenddessen, ca. 6 Secunden nach beendeter Lufteinblasung kann man mehrere Male hintereinander das rasche Durchströmen von Gasblasen durch die Mesenterialarterien beobachten, dem jedoch nunmehr eine Verlangsamung der Pulse, eine steigende Abnahme der Stromgeschwindigkeit des Blutes, verschieden in den einzelnen Arterien, wie man an vorhandenen Gasblasen erkennen kann, eine deutliche Verminderung der pulsatorischen Excursionen an den kleinen Arterienschlingen folgt.

Dann erfolgt unter Unregelmässigkeit der Athmung und vorübergehender Unregelmässigkeit des Pulses ein allmäliger Druckabfall bis auf 80—100 mm.

Injection von 15 cm^3 Luft. Unter grossen schnelleren Pulsen sofortiges Ansteigen des Blutdruckes auf 160—170 mm, rascher Abfall unter vorübergehender Andeutung von Vaguspulsen bis auf 40 mm, von da ab bedeutende Verlangsamung des bisher regelmässigen Pulses, successive Abnahme der Pulswellen, Sinken des Blutdruckes bis auf den Nullpunkt. Während der Zeit, in der die Drucksteigerung im grossen Kreislauf am



Manometer zu beobachten ist, sieht man die in den Gefässen des Mesenteriums in grosser Zahl eingetretenen Luftblasen keine Vorwärtsbewegungen mehr vollführen, sie sind zum Stillstande gekommen und führen nur noch synchronisch den Pulsen der Arteria cruralis am Manometer oscillatorische Bewegungen aus. Diese pendelnden Bewegungen der Blutmasse und der Gasblasen hören zu einer Zeit auf, wo in der Arteria cruralis noch Pulse, wenn auch schwach, so doch deutlich, verzeichnet werden. Bevor noch der Zeiger die Abscissenaxe erreicht hat und während er noch Pulse schreibt hat die nach der Injection nur mehr oberflächliche Respirationen aufgehört; die Herzaction überdauerte somit die Athmung.

Sectionsbefund: Die Blutsäule der Hautarterien von Luftblasen unterbrochen, die grösseren Hautvenen da und dort, ganz vereinzelt Gasbläschen enthaltend.

Nach Eröffnung des Brustkorbes zeigen sich in den Arteriae mammariae internae zahlreiche grosse Luftblasen. Auch in ihren Begleitvenen einzelne Gasblasen nachweisbar. Der gleiche Befund wie in der Mammaria, in den Arteriae intercostales, nur in einzelnen Intercostalvenen feinste Gasbläschen mit Mühe erkennbar.

Die Lungen mässig gebläht, hellrosa, an ihrer Pleura keine Ecchymosen. Am Schnitt entleert sich dunkelflüssiges Blut nur aus den grösseren Venenstämmen. Der Inhalt der Lungenvenen ist ein Blutluftgemisch. Nach Eröffnung des Pericards zahlreiche streifenförmige die Circumferenz des rechten Ventrikels in seinem unteren Abschnitte theilweise umgreifende, gegen die Herzspitze zu auslaufende subpericardiale Ecchymosen. Das Herz besonders in seiner rechten, weniger in seiner linken Hälfte gebläht, die Kammern bei Percussion tympanitisch schallend. Die Coronararterien reichlich von Luft erfüllt, in den Venen nur feinste Bläschen. Die rechte Aurikel, durch deren gedehnte Wandungen man zwischen den Trabekeln reichlich schaumigen Inhalt sieht, contrahirt sich noch energisch und treibt ihren grossblasigen Inhalt ruckweise in die Vena cava ascendens zurück. Die linke Aurikel weniger prall mit schaumigem Inhalt gefüllt contrahirt sich ebenfalls, jedoch schwächer und langsamer als die rechte.

Nach Eröffnung des Herzens dunkelflüssiges, schaumiges Blut im rechten Ventrikel, zwischen dessen Trabekeln grössere und kleinere Bläschen so zahlreich vorhanden sind, dass sich das Herzfleisch bei Druck wie emphysematös anfühlt. An den unteren Kammerwänden subendocardiale Ecchymosen, die sich beim Einschnitt als mit den pericardialen zusammenhängend erweisen, daneben aber auch rein intramusculäre. Im linken Ventrikel wenig helleres, grosse Blasen enthaltendes Blut. Ecchymosen unter dem Endocard nur an der Herzspitze. Das Ende der Canüle als im linken Ventrikel befindlich, wird durch die Section bestätigt. Die Aorta fast vollständig blutleer, stellenweise grosse Luftblasen enthaltend, da und dort blutiger Schaum adhärirend. Die Vena cava ascendens prall mit Blut gefüllt, mit dem kleine Gasbläschen reichlich gemischt sind; gegen das Atrium zu werden die Blasen grösser und erfüllen nahe demselben das Gefäss fast vollständig. Diesen letzteren Befund zeigt die Vena cava descendens auch noch in ihren grösseren Aesten. Die Arteria pulmonalis grossblasigen Schaum enthaltend.

Abdomen: Leber blutreich, beim Einschneiden entleert sich reichlich dunkelflüssiges Blut, in welchem nur vereinzelt Gasbläschen sichtbar sind. Milz von normaler Blutfüllung, ihre Vene, ebenso wie die Venen des Magens, die Venen des Mesenteriums von dunkelflüssigem, schwarzen Blute erfüllt, in welchem keine Gasblasen sichtbar sind; in den grösseren Stämmen der Vena portae und in dieser selbst einzelne Luftbläschen. Die Arterien der genannten Gebiete von Luft und Luftbläschen erfüllt. Die Nieren blass, cyanotisch. Nierenarterie luftführend, in der Vene feinschaumiger Inhalt.

In den Arterien der Extremitäten der Hauptmasse nach luftführender Inhalt, in

den entsprechenden Venen mehr minder zahlreiche Luftbläschen neben Strecken, die nur Blut führen.

Das System der Vena portae erscheint somit gegenüber den Körpervenen hyperämisch und nur an ganz wenigen Abschnitten Luftbläschen aufweisend.

Mikroskopischer Befund: Zupfpräparate. Lungencapillaren meist blutleer, ebenso auch die kleinen Lungenarterien. Die Glomeruli der Nieren zum Theil blutleer, zum Theil in den Randschlingen derselben blutführend, andere von Blut erfüllt. Die Menge der luftführenden Glomeruli scheint hier geringer zu sein als im Versuche I. Die Capillargefässe der Leber von Blut erfüllt.

Versuch XI.

Injection von 30 cm^3 Luft in die Carotis.

Streckkrämpfe in allen Extremitäten; beginnende asphyktische Erscheinungen. Das Thier wird in einen Ueberdruck von 2 Atmosphären gebracht und nach einer halben Stunde in 30 Minuten decomprimit. Das Thier lebt und wird getödtet.

Section: Nur ganz vereinzelt Luftbläschen in einigen Mesenterialarteren. Lunge eher blutreich. Sonst nirgends Gasblasen im Gefässsystem.

Versuch XII.

Injection von 30 cm^3 Luft in die Carotis.

Dieselben Erscheinungen wie beim Versuch XI. Das Thier erhält ein Gemisch von 2 Theilen Sauerstoff und 1 Theil Luft zur Athmung. Tödtung des Thieres nach 25 Minuten.

Section: Im gesammten Arteriensystem sowie im linken Herzen nirgends Gasblasen; im System des rechten Herzens solche mehr minder reichlich noch nachweisbar.

Wir gehen nun an die Erklärung der Erscheinungen, welche bei unseren Versuchsthieren nach der arteriellen Luftinjection auftraten. Wir werden hiebei auf die Erfahrungen, welche beim Studium der venösen Luftembolie gewonnen wurden, zurückkommen müssen.

Was vorerst die Injection von Luft ins linke Herz betrifft, so haben wir als Beispriele die Versuche VIII, IX und X angeführt.

Rücksichtlich der Ausführung dieser Versuche, haben wir noch Folgendes zu bemerken: Um mit Sicherheit Luft ins linke Herz einzubringen, genügt es nicht, die Canüle durch die Carotis bis in die Aorta accendens in der Weise vorzuschieben, dass der Strom der Luft dann gegen das Kammerinnere gerichtet ist. Denn nur in dem Falle, als der Eintritt der Luft mit der Systoledes Herzens zusammenfällt, wird es möglich sein mit Ueberwindung des intracardialen Druckes, Luft in die Herzkammer einzubringen. Im Momomente der Diastole wird die eingeblasene Luft die sich schliessenden Semilunarklappen treffen, deren Schluss noch begünstigen und möglicherweise nur in die Coronararterien



eintreten, um mit dem Blutstrome der nächsten Systole in die grossen Arterien getrieben zu werden. Bei langsamer Injection wird sich aber der Eintritt der Luft auf mehrere Herzphasen vertheilen können, die Function der Klappen vorübergehend beeinflussen, so dass dann die eingebrachte Luft während mehrerer Diastolen bei gleichzeitiger Füllung der Coronargefässe ihren Weg in den Ventrikel finden wird.

In Erwägung des Gesagten findet der plötzliche Tod eines Hundes nach Injection von 20 cm^3 Luft in die Aorta ascendens seine Erklärung vielleicht darin, dass bevor die Luft in den linken Ventrikel eingetreten war, Embolie der Coronargefässe und acute Herzanämie erfolgte, indem die Section nach diesem hier nur in Kürze herangezogenen Versuche blos schaumiges Blut im linken Ventrikel, Luft in der Aorta und lufterfüllte Coronarterien ergab.

Um sicher die Effecte studiren zu können, die durch das Vorhandensein von Luft im linken Herzen bedingt werden, ist es vielmehr nothwendig, die Canüle durch das Ostium aorticum in den Kammerraum des linken Herzens einzuführen. Eine functionelle Benachtheiligung durch Einführung der Canülen wird hiebei wohl nicht hervorgebracht, wenn man bedenkt, dass es sich ja um die Einführung eines dünnen, unten offenen Rohres handelt; kann man ja doch bei Oeffnung der Sperrpincette am Kautschukschlauch das Eintreten von Blut in die Spritze nachweisen, so dass eine Stenosirung des Aortenostiums ausgeschlossen werden kann, und eine Insufficienz durch Anlegen der intacten Semilunarklappen an das Rohr nicht eintreten wird. Bei dieser Anordnung schliesst man auch eine primäre Füllung der Coronararterien mit Luft aus.

Geschah, wie dies im Versuche VIII der Fall war, die Eintreibung der genannten Luftmenge unter starkem Drucke, so erfolgte sofortiger Tod.

Die Section ergab in diesen Fällen Luft nur in dem geblähten linken Ventrikel, im linken Vorhofe und in den grösseren Arterienstämmen, während das Blut des venösen Systems keine Luftblasen zeigte.

Die relativ grosse, fast momentan und unter bedeutendem Drucke eingebrachte Luftmenge musste in diesem Falle eine Blähung des linken Ventrikels, eine acute Dehnung seiner Wandungen herbeiführen, die, wenn sie auch nicht sofortigen Stillstand der Circulation bewirkte, indem der Ventrikel ja noch im Stande war, Luftblasen in die grösseren Arterienstämme zu treiben, die Contractionskraft desselben aufheben musste.

Fragen wir uns nun nach den Ursachen dieser acut eintretenden Asystolie des linken Ventrikels, und beobachten wir die Verhältnisse, unter denen sich die ins Herz gebrachte Luft befindet, betrachten wir ferners die Wirkung auf die Kammerwand, um ein Maass für den Grad



der Blähung des linken Herzens zu haben, so wird vorerst folgende Erwägung von Werth sein.

Nehmen wir an, dass wie es bei unserem Versuche geschehen ist, 50 cm³ Luft ins Herz eingepresst werden, so beträgt in der Annahme, dass diese Luftmenge thatsächlich nur den Kammerraum erfüllen würde, die Volumszunahme der Luftmenge durch die Körpertemperatur 4,3 cm³ indem sich die eingebrachte Luft, deren Temperatur wir entsprechend einer mittleren Zimmertemperatur mit 15° C. annehmen nach Formel $v_t = v_0 (1 + \alpha t)$ bei der Ventrikeltemperatur von 40° C. auf 54,3 cm³ ausdehnen wird.

Berücksichtigen wir ferner die Angabe Volkmann's, der nach zahlreichen Thierversuchen den Werth der Kammercapacität als $^1/_{400}$ des Körpergewichts angiebt, so erhält man für das Volumen des Kammerraumes unseres 7 kg schweren Hundes, nach Division des Gewichtes des Kammerblutes durch das mittlere specifische Gewicht des Hundeblutes (1050) 16,66 cm³ für den Rauminhalt der linken Herzkammer.

Wenn diese Rechnung auch nur annähernd richtig sein mag, so haben wir doch wenigstens ein Maass für die Stärke und den Grad der Dehnung, der die Wand des linken Ventrikels ausgesetzt wird, wenn wir annehmen, dass die Luft nur unter einem Drucke eingetrieben wird, der den Blutdruck etwas übersteigt.

In unserem Falle wurde jedoch die Luft unter einem viel bedeutenderen Drucke und rasch injicirt; es käme daher zu der Dehnung, die die Luft durch ihr im Vergleich zum Kammerraume dreimal grösseres Volumen und die noch erfolgende Ausdehnung bei der Temperaturzunahme um circa 25° C. bewirkte, noch die Dehnung hinzu, die durch das Plus des Spritzendruckes bewirkt werden konnte.

Wenn wir auch eine sehr bedeutende Dilatationsfähigkeit des linken Ventrikels annehmen, über deren Grad wir jedoch vorläufig keine näheren Daten haben, so müssen wir hier wohl berücksichtigen, dass ein guter Theil der eintretenden Luft sofort, im Herzen nicht mehr Platz findend, durch die Aorta ascendens in die grossen Arterien ausströmte, wenn wir nicht etwa jetzt schon daran denken wollen, dass durch die bedeutende, plötzlich erfolgende Erweiterung der linken Herzkammer eine Insufficienz des venösen Ostiums zu Stande kommt, welche ein Entweichen von Luft auch in den linken Vorhof möglich machen würde. Dass wir dies für die weiteren Vorgänge annehmen müssen, werden wir des Näheren erörtern. Wir haben es also mit einem Ventrikel zu thun, der ad maximum durch Gas gebläht ist. Trotz dieser bedeutenden Dehnung seiner Wandungen versucht es der Ventrikel, sich zu contrahiren. Die mechanischen Verhältnisse sind aber jetzt ganz andere. Der Druck der muskulösen Kammerwand wirkt nun nicht mehr auf eine Flüssigkeit, welche gemäss ihrer physikalischen Eigenschaften den



Druck gleichmässig fortpflanzt, nicht auf eine Flüssigkeitssäule, die durch denselben weiter bewegt wird, sondern auf einen elastischen, compressiblen Körper, auf Gas, so dass nur ein ganz geringer Theil der Ventrikelarbeit zur Vorwärtsbewegung der Luft wird verwendet werden; der Ventrikel wird sich daher seines Inhaltes nicht entledigen können; er wird wohl mit seinen ersten Contractionen seinen Inhalt etwas zu verringern suchen und comprimiren, er wird jedoch niemals sich vollständig contrahiren können, sondern in Diastole verharren. Wie Couty und Hoppe-Seyler schon richtig angegeben hat, wird die Arbeit des linken Ventrikels, die wir für unseren Hund mit 0,06—0,08 kgm berechnet haben, vorwiegend in Compression und nicht in Propulsion sich geltend machen, wodurch ja eben eine mangelnde Entleerung und endlich mehr minder rasch diastolischer Stillstand erfolgen muss.

Weil sich aber eben der Ventrikel nicht vollständig contrahiren kann, weil sich dadurch die Papillarmuskeln nicht entsprechend nähern können, werden die Sehnenfäden der Klappen gleichsam zu kurz, die Klappen können sich nicht schliessen, ja die gedehnten Papillarmuskeln werden vielmehr die Klappen noch auseinander ziehen, und die unter bedeutendem Druck stehende Luft wird in den linken Vorhof eindringen können. Bezüglich des rechten Ventrikels konnte Couty sogar positiven Venenpuls beobachten.

Auf diese Weise haben wir uns das bei Beschreibung des Sectionsbefundes erwähnte Vorkommen von Gasblasen im linken Vorhofe zu erklären, als deren eine Folge wir auch die Hyperaemie der Lungen deuten könnten.

Wenn wir nun auf die Todesursache eingehen, so müssen wir das plötzliche letale Ende als den Ausdruck der primären Asystolie des linken Ventrikels ansehen, welche an und für sich bei dieser bedeutenden Luftmenge genügt haben würde, den Tod herbeizuführen. Gewiss aber kommen noch die durch die Störung im Herzen bedingten Momente, wie das plötzliche Sinken des Aortendruckes und die dadurch bedingte Ausserfunctionssetzung des Hirns und in weiterer Folge des Athmungscentrums in Betracht. Für diese Versuche, bei denen die Luftmenge eine so bedeutende war, sind diese Erklärungen des primären Herztodes genügend.

Injicirten wir jedoch in der Weise, dass der Spritzendruck den Blutdruck eben noch überwand, also sehr langsam unter vorsichtig rotirenden Bewegungen des Stempels, wodurch sich der Eintritt der Luft, im Versuche IX, 30 cm^3, auf ein grösseres Zeitintervall vertheilte, allmälig während mehrerer Herzactionen erfolgte, so trat bei Mengen bis zu 20 cm^3 auch stets der Tod ein, jedoch erfolgte derselbe erst nach längerer Zeit bis zu 4 Minuten. Bei Injection von weniger als 20 cm^3 Luft (bis zu 5 cm^3) verhielten sich die Thiere verschieden. Ein Theil



derselben, und zwar der kleinere, vertrug die Injection dieser geringen Luftmenge ohne schwere Symptome, der grössere Theil starb unter asphyktischen Erscheinungen rasch, oder erst nach längerer Zeit bis zu einer Stunde. Bei der Obduction dieser Fälle, wie sie durch den Sectionsbefund IX und X illustrirt ist, zeigte es sich, dass die Luft auch in das venöse System übergetreten war. Wir fanden nach dem Versuche IX nicht nur das arterielle, sondern auch das venöse Gefässsystem des grossen und kleinen Kreislaufs mit Luft gefüllt.

Fassen wir nun diesen letzterwähnten Versuch IX genauer ins Auge und machen wir uns die Verhältnisse klar, unter denen sich hier die Luft im Ventrikel befindet. Wie wir betont haben, fällt der Eintritt der Luft hier zeitlich in mehrere Herzbewegungen, deren Wirkung allerdings durch die successive eintretende Luft eine immer schwächere werden wird; dadurch wird sich aber im Kammerinneren am Schlusse der Injection nur mehr ein grösserer oder kleinerer Bruchtheil der eingebrachten Luftmenge befinden, indem ja ein guter Theil der Luft bereits ins Aortensystem getrieben wurde. Eben deshalb wird man aber auch zu berücksichtigen haben, dass der Inhalt des Ventrikels nunmehr nur unter ganz besonderen Verhältnissen reine Luft sein wird, es wird sich Luft neben Blut und zwar die erstere gleichsam als Blase auf der Blutflüssigkeit schwimmend oder ein Blutluftgemisch, schaumiges Blut, in der Kammer befinden. Wird ja doch die Phase der Herzbewegung hiebei von bedeutendem Einflusse sein; denn nimmt man an, dass während einer Diastole der Lufteintritt erfolgte und so schon purch die Lufteintreibung das aus dem Vorhofe kommende Blut schaumig gemacht wird, so kann diese Mischung von Luft mit dem Blute auch durch die weiteren Contractionen des Herzens selbst erzeugt werden. Erfolgte der erste Lufteintritt während oder gegen das Ende der Systole, so wird in der nachfolgenden Diastole wohl vorwiegend Luft sich im Ventrikel befinden.

Wenn diese Momente auch nicht genau so zutreffen werden, so sind sie jedenfalls in Berücksichtigung zu ziehen für die Verhältnisse, unter denen das Herz nach der Injection arbeitet, um so mehr als sie ja auch für die Speisung des linken Ventrikels mit Blut massgebend sein können.

Wenn wir also auch hier eine Dehnung des linken Ventrikels durch die eingebrachte Luft annehmen müssen, so wird sie jedenfalls keine so bedeutende sein, wie im Versuche VIII. Es werden daher neben den dort genannten Momenten noch andere Factoren herangezogen werden müssen, um die Erscheinungen zu erklären, und wird das Moment der acuten Dehnung des linken Ventrikels um so mehr in den Hintergrund treten, je geringer die eingebrachte Luftmenge und je geringer der Druck ist, unter dem sie injicirt wurde.



Am ungünstigsten wird der linke Ventrikel arbeiten, wenn es zur Bildung einer zusammenhängenden mehr minder grossen Luftblase gekommen ist, und der letale Ausgang wird in diesem Falle wie bei Versuch VIII zu erklären sein. Aber selbst wenn es zur Bildung einer Luftblase gekommen ist, können hier die Verhältnisse günstigere sein als in jenem Versuche, in dem der Ventrikel die neben der Luftblase vorhandene Blutmenge gleichsam als Hebel benützend des Fremdkörpers endlich doch Herr wird und den durch denselben gesetzten Widerstand überwindet.

Unter der Annahme, dass es zur Bildung schaumigen Inhaltes gekommen ist, wird sich der Ventrikel durch verstärkte Arbeitsleistung desselben zu entledigen suchen und um so eher denselben aus seinem Innern in den grossen Kreislauf bringen, je feinschaumiger sein Inhalt, d. h. je mehr derselbe sich dem normalen Inhalte, der Flüssigkeit nähert. Immer müssen wir uns jedoch vor Augen halten, dass das Herz unter abnormen Verhältnissen und gegen geänderten Widerstand arbeitet.

Wenn wir es nunmehr versuchen wollen, die Natur dieser Widerstände näher ins Auge zu fassen, so müssen wir die durch den Versuch X besonders hinsichtlich der Blutdrucksverhältnisse gewonnenen Erfahrungen näher besprechen. Sind ja in diesem Versuche die Verhältnisse der Füllung des linken Ventrikels geschaffen, wie wir sie oben auseinandergesetzt haben. Wir haben mit kleinen Luftmengen unter prolongirter Injection gearbeitet.

Vergegenwärtigen wir uns vorerst die Resultate unserer Blutdrucksuntersuchung und betrachten wir übersichtlich die Zahlenwerthe, welche uns die Schwankungen des Blutdruckes beleuchten.

Tabelle I.

Injicirte Luftmenge	Blutdruck vor der Injection	Blutdruck nach der Injection	Differenz	Weiteres Verhalten des Blutdruckes. Anmerkung.
5 ccm	160—180 mm	210 mm	50 mm	150—170 mm.
5 „	150—170 „	210 „	60 „	Abfall auf 120—140 mm.
5 „	120—140 „	200 „	80 „	Abfall auf 140 mm, tonische Krämpfe, Anstieg auf 200, Verbleiben auf 190 mm, Abfall auf 120—170 mm.
10 „	120—170 „	220 „	100 „	Allmäliger Abfall auf 80 bis 100 mm.
15 „	80—100 „	160—170 mm	80 „	Langsamer Abfall bis 0.



Vergleicht man die Rubriken 2 und 3, so fällt sofort die Thatsache auf, dass nach der Injection stets eine Drucksteigerung eintrat. Dieselbe war dann mehr minder rasch von einem Abfall des Blutdruckes gefolgt, der mit Zunahme der injicirten Luftmenge und mit Zunahme der Dauer des Versuches bedeutender wurde.

Nach der ersten Injection von 5 cm³ stieg der Blutdruck um 50 mm an als Ausdruck einer gesteigerten Arbeitsleistung des Ventrikels bedingt durch die abnorme Füllung und den durch dieselbe vermehrten Widerstand für die Herzcontraction. Der Ventrikel entledigte sich jedoch rasch der eingebrachten Luftmenge, dieselbe kam in den Kreislauf, vertheilte sich im Arteriensystem, der abnorme Widerstand hatte bei dieser Luftmenge aufgehört für das Herz vorhanden zu sein. Der Blutdruck erreichte nahezu seine frühere Grösse, ohne dauernd beeinbeeinflusst worden zu sein.

Für die früher erwähnten Versuche jener Thiere, die die Injection geringer Luftmengen symptomenlos vertrugen, wird das hier auseinandergesetzte Verhalten des Blutdruckes gelten können. Wird es ja aus den ferneren Besprechungen besonders jener Versuche, bei welchen die Injection der Luft ins Arteriensystem erfolgte, hervorgehen, eine wie geringe und nur vorübergehende Störung der Blutdrucksverhältnisse, eine wie nur geringe Vermehrung des Widerstandes durch das Vorhandensein von Gasblasen im Kreislauf ohne vorherige Schädigung des Herzens gesetzt wird.

Die neuerliche Injection derselben Luftmenge hatte eine Steigerung des Blutdruckes um 60 mm zur Folge, welche wir nach dem eben Gesagten auch noch als den Ausdruck des vermehrten Widerstandes im Herzen durch die Füllung des Ventrikels allein mit Luft ansehen müssen. Der Lufteintritt in das Gefässsystem ist aber nunmehr nicht spurlos geblieben. Sahen wir doch, dass die durch die Injection bedingte Steigerung von einem Blutdrucksabfall um 30 mm unter das Niveau desselben vor der Injection gefolgt war. Wir müssen da wohl schon annehmen, dass sich die Luftblasen bereits im Systeme des rechten Ventrikels geltend gemacht haben, indem sie dadurch einen nachtheiligen Einfluss auf die Füllung des linken Ventrikels zu gewinnen begannen, wenn man nicht etwa daran zu denken hat, dass es schon durch Embolie feinerer Coronararterienästchen zur Schwächung der Herzkraft der linken Kammer gekommen ist.

Durch die dritte Injection stieg der Blutdruck von 120 mm auf 200 mm, also um 80 mm an und war wie bei den vorigen Injectionen von einem Abfall jetzt auf 140 mm gefolgt. Nach circa 20 Secunden stieg der Blutdruck neuerdings und zwar auf 200 mm an. (Fig. 6.) Es traten aber gleichzeitig tonische Krämpfe der Extremitäten und des Zwerchfells auf, so dass ein guter Theil dieser Blutdruckssteigerung wohl



auf Rechnung dieser zu setzen ist. Aber auch nach dem Aufhören der kaum eine halbe Minute andauernden Krämpfe blieb der Blutdruck nunmehr durch einige Zeit erhöht, welche Erhöhung wir jetzt schon als be-

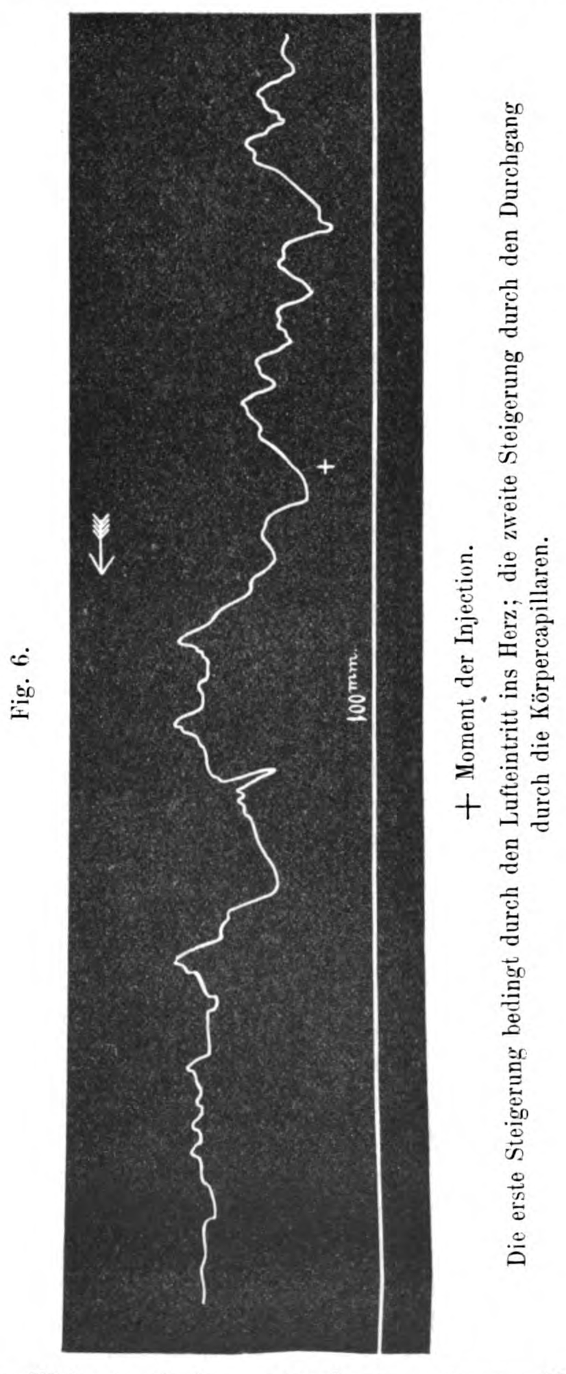


Fig. 6.

+ Moment der Injection.

Die erste Steigerung bedingt durch den Lufteintritt ins Herz; die zweite Steigerung durch den Durchgang durch die Körpercapillaren.

wirkt durch den Widerstand der nunmehr in grösserer Menge in Circulation befindlichen Gasblasen ansehen müssen. Des Genaueren verweisen wir diesbezüglich auf jene Versuche (II, III und V), durch welche

die Blutdrucksänderungen bei Injection ins Aortensystem allein studirt werden. Als Ausdruck, dass thatsächlich diese Luftblasen in grösserer Menge, mit verschiedener Geschwindigkeit, zu verschiedenen Zeiten mehr oder weniger leicht in den einzelnen Gefässgebieten (vergl. den Sectionsbefund der rechten und linken Niere) circuliren, wie wir dies am Mesenterium beobachten konnten, fassen wir die bedeutenden Schwankungen des Blutdruckes zwischen 120 und 170 mm auf, die dem Stande von 190 mm folgten, indem wir dabei annehmen müssen, dass das Absinken auf 120 mm das Resultat des mangelhaft gespeisten Ventrikels, bedingt durch die nunmehr eintretende Störung im rechten Ventrikel und im Lungenkreislauf, ist. Neuerliche Injection von 10 cm³. Auch jetzt steigt der Blutdruck wieder bedeutend an, die vorhandenen Widerderstände im Arteriensysteme summiren sich zu dem im Ventrikel durch die Injection neuerdings gesetzten. Anstieg bis auf 220 mm, also Zunahme um 100 mm. Aber in viel stärkerem Maasse macht sich nunmehr allmälig die mangelhafte Speisung des linken Ventrikels geltend, immer mehr dominirt die Schädigung des rechten Ventrikels mit ihren Folgen, und es kommt so zu einem Abfall des Blutdruckes bis auf 80—100 mm. Neben diesen rein mechanischen Momenten müssen wir uns aber auch schon eine Embolie in lebenswichtige Centren gegenwärtig halten. Darin ist vielleicht auch der Grund zu suchen, dass die endliche Injection von 15 cm³, also der grössten angewandten Luftmenge keinen so bedeutenden Anstieg des Blutdruckes zur Folge hatte, als man nach der injicirten Menge erwarten konnte. Immerhin erfolgte noch ein Anstieg auf 160—170 mm, also um 80 mm. Es trat jetzt eine so bedeutende Störung ein, dass sie nun nicht mehr compensirt werden konnte. Das linke Herz, an und für sich durch die eingebrachte Luftmenge bereits geschädigt, konnte in weiterer Folge die Circulation nicht mehr aufrecht erhalten, da eine Füllung desselben mit Flüssigkeit von rechts her nicht möglich war. Unter Auftreten grosser den Vaguspulsen ähnlichen pulsatorischen Schwankungen sinkt der Blutdruck rasch auf 40 mm, um dann weiter ganz allmälig nach Sistirung der Athmung mit immer schwächer angedeutenden Pulsschwankungen auf die Abscissenaxe zu sinken.

Früher als der Puls in der Art. cruralis aufhörte, war, wie in der Beschreibung des Versuches hervorgehoben wurde, Stillstand in den Mesenterialarterien eingetreten. Bevor es jedoch zur vollständigen Sistirung des Pulses gekommen war, hatte die Fortbewegung des Blutluftgemisches sistirt. Die Druckwelle wurde wohl noch fortgepflanzt, es erfolgte jedoch keine Fortschiebung, keine Translation, der Theilchen im Gefässrohre mehr, sondern die Indices in demselben documentirten die auf sie fortgeleitete Erschütterung nur durch oscillatorische Schwankungen. Diese Thatsache verdient umsomehr betont zu werden, als sie uns ein



Bild giebt, dass thatsächlich die Schädigung der Circulation in den verschiedenen Gefässgebieten eine verschiedene ist. Wird ja gewiss Länge und Kaliber der verschiedenen Gefässrohre, das relative Verhältniss des Kalibers des abgehenden Gefässes, der Winkel, unter welchem dasselbe abzweigt, die Nähe des Herzens, der Reichthum der collateralen Bahnen, die Art des umgebenden Gewebes, der functionelle Zustand eines Organes, sowie die Stromgeschwindigkeit allein für diese Verhältnisse von Einfluss sein.

Ueberblickt man die hier gewonnenen Erfahrungen, so haben dieselben gezeigt, dass die Eintreibung der Luft in das linke Herz eine Steigerung des Blutdruckes bewirkt hat, als den Ausdruck eines vermehrten Widerstandes für die Herzarbeit, indem, wie wir dies eingehend auseinandergesetzt haben, der eingebrachte Fremdkörper vermöge seiner physikalischen Eigenschaften den Druck nicht gleichmässig fortpflanzend nur unter erschwerter und verstärkter Arbeitsleistung endlich fortgeschafft wird. Diese Steigerung des Blutdruckes war eine umso kürzer andauernde, je mehr dieselbe durch Setzung des Widerstandes im Herzen allein bedingt war.

Sie erfolgte nicht während oder etwa durch die Injection, sondern nach wenigen nahezu unveränderten Systolen, stufenweise mit kaum angedeuteten Diastolen. Erst unter der forcirten Herzarbeit, als deren Ausdruck ja die Blutdruckssteigerung und die beobachtete Beschleunigung des Pulses zu betrachten ist, wurde der Widerstand endlich überwunden, die Luft wurde hinausgeschafft, der Ventrikel konnte wieder gespeist werden, sich wieder entleeren, Systole und Diastole treten im Pulsbilde wieder auf. Dies Bild wiederholte sich, wie wir gesehen haben, die ersten Male. Dann aber begann der Blutdruck nach der Injection von 10 cm^3, nachdem somit 25 cm^3 Luft in Circulation waren, auf längere Zeit auf der Höhe von 190 mm stationär zu bleiben, es musste somit ein neues Moment hinzugetreten sein, wodurch der Blutdruck auf dem erhöhten Niveau gehalten wurde.

Es ist da wohl nicht anzunehmen, dass das Kreisen der Luft in den grösseren Arterien, etwa durch vermehrte Reibungswiderstände, den Blutdruck auf dem Niveau erhalten konnte, sahen wir ja die Luft die Mesenterialarterien ohne bleibende Störung wiederholt passiren. Die Luftmenge, die aber im Beginne nur eine sehr geringe war und ihrer Menge entsprechend nur einzelne Arterien und Capillargebiete derselben passirte, kommt jetzt in ein viel bedeutenderes, weit verzweigtes Capillarnetz, möglicherweise in das Capillarsystem des gesammten Kreislaufes. Sie passirt selbst diese, um, wie die Section lehrt, in's Venensystem überzutreten; aber der Durchtritt durch die engen Capillarröhren, umsomehr durch eine grosse Menge derselben mehr minder gleichzeitig muss den Blutdruck nothwendigerweise durch



die erhöhte Reibung der von Gasblasen unterbrochenen Blutsäule, durch den dadurch bedingten Widerstand in der Art beeinflussen, dass mit Rücksicht auf die Summirung der Einzelwiderstände derselbe ein erhöhter wird. Endlich ist noch die Dyspnoe des Thieres zu berücksichtigen.

Dass die durch diese Widerstände erzeugte Blutdruckssteigerung keine bedeutendere ist, als man mit Rücksicht auf die Capillaritätsgesetze der Physiker erwarten möchte, werden wir bei Gelegenheit der Injectionsversuche in die Aorta des Ausführlichen zu besprechen Gelegenheit haben und werden wir dort auch auf die Art der Passage der Luft durch die Capillaren der einzelnen Organe näher eingehen (S. 147).

In Beziehung auf unsere beiden Versuche genügt es uns hier festgestellt zu haben, dass die Luft die Capillaren zu passiren im Stande ist und das der Uebertritt derselben in's rechte Herz erfolgte. Fragen wir uns unter Erwägung des Gesagten nach den Ursachen des letalen Ausganges bei diesen Thieren, so müssen wir vorerst, was den Versuch IX betrifft, Folgendes sagen: Der linke Ventrikel war im Stande die ihm durch die Lufteintreibung erzeugten Widerstände zu überwinden, er war im Stande durch vermehrte Arbeitsleistung, durch erhöhten Blutdruck die Circulation aufrecht zu erhalten und zwar dies nicht bloss in einzelnen Gefässgebieten bei durch den Eintritt von Luft ins Capillarsystem etwa ausgeschalteten anderen Gefässbezirken, sondern im ganzen Körperkreislauf. Dadurch war die Passage der Gasblasen durch die Capillaren in's System des rechten Herzens bedingt. Dieses seinerseits trieb nun schaumiges Blut durch die Lungen hindurch, wie uns der Befund in den Lungenvenen und im linken Vorhof lehrt, als deren Inhalt wir feinschaumiges Blut verzeichnet haben.

Der linke Ventrikel also überwand die Widerstände, er contrahirte sich bis zum Schlusse, wie dies auch der Contractionszustand desselben bei der Section zeigte; die Effecte der abnormen Füllung des rechten Ventrikels machten sich nunmehr geltend, einerseits dadurch, dass mit Zunahme der Luftmenge, die ihm die Venen mehr und mehr zuführten, er in seiner Thätigkeit mechanisch beeinträchtigt wurde, andererseits trieb er jetzt ein Blutgemisch durch die Lungen, welches nicht mehr die genügende respiratorische Oberfläche einnahm und auf diese Weise den Chemismus der Athmung schädigte und nun nicht mehr zur nothwendigen Versorgung und Speisung des linken Herzens mit der genügenden Blutflüssigkeit hinreichen konnte.

Der Tod war hier nicht primär durch den linken, sondern durch die successiv zunehmende Schädigung des rechten Herzens und der Lungenthätigkeit bedingt. Dass ein Hund bei der Injection von Luft in's linke Herz thatsächlich nicht so sehr an den mechanischen Momenten, als vielmehr durch die bei Zunahme der Luftmenge mehr



und mehr die Oberhand gewinnenden vitalistischen Momente zu Grunde geht, dafür sehen wir ein Beispiel in Versuch X. Hier würde es nach den ersten zwei Injectionen vielleicht gar nicht oder wenigstens nicht so rasch zum letalen Ausgang gekommen sein; die relativ geringe Luftmenge wäre mehr oder weniger symptomenlos, wie in anderen Fällen, in der Blutbahn gekreist, sie wäre theils resorbirt, theils durch die Lungen abgegeben worden. Aus mechanischen Gründen wäre durch das System des linken Herzens keine Schädigung des Mechanismus erfolgt. Erst mit der Zunahme der Luftmenge und der in weiterer Folge durch dieselbe gestörten Respirationsthätigkeit, der mangelhaften Speisung der nervösen Centren, der successiven Anämiesirung des vasomotorischen Centrums wäre der Tod eingetreten, der in unserem Falle dann rasch durch die endliche Injection einer grösseren Luftmenge in's Herz herbeigeführt wurde, indem dasselbe diesen neuen Widerstand bei schon vorhandener Störung des Gleichgewichtes im ganzen Kreislaufsystem, nicht mehr wegschaffen konnte. So blieb auch der linke Ventrikel gebläht, wie die Section zeigte. Dass aber auch bei geringen Luftmengen, wenn es kurze Zeit nach der Injection zu einem relativen Ausgleich der Störung gekommen ist, trotz vielleicht erfolgender Resorption von Gas endlich beide Ventrikel der gesteigerten Anforderung auf die Dauer nicht mehr Genüge leisten können und endlich in ihrer erhöhten Arbeitsleistung erlahmen, darf nicht übersehen werden. Es darf ebenso wenig daran vergessen werden, dass infolge des Kreisens eines Blutluftgemisches die Functionen aller Organe leiden und in einem adynamischen Zustand (Jürgensen) sich befinden, der erst mit der allmäligen Luftabgabe durch die Lungen sich bessern kann. Für das genauere Verständniss müssen wir schliesslich noch fragen, wieso es hier, wie wir auch des Weiteren nach Injection in die Aorta sehen werden, zu einer Dehnung des rechten Ventrikels gekommen ist.

Vergegenwärtigen wir uns hiezu nochmals den Versuch VIII. Der linke Ventrikel ist gebläht, der Zufluss aus den Lungen ins linke Herz ist dadurch erschwert, wenn nicht unmöglich gemacht; es muss schon aus diesem Grunde zu einer Stauung des Blutes in den Lungen und rückläufig im rechten Ventrikel und in den grossen Venen kommen. Es wird Hyperämie in den Venen vorhanden sein. Der rechte Ventrikel wird durch Blut so lange dilatirt werden, bis der Abfluss ins linke Herz wieder frei geworden ist. Dies ist eine, wenn auch vorübergehende Art der Dilatation des rechten Herzens.

Anders sind die Ursachen bei den Versuchen IX und X und den Aorteninjectionen. Wenn auch hier die Momente des behinderten Abflusses in den linken Ventrikel, wenigstens in der ersten Zeit nach der Injection von Bedeutung sein werden, so ist es hier vorwiegend die zunehmende Füllung des rechten Ventrikels mit Gas und die hiedurch



weiters geschaffenen Widerstände im Lungencapillarsystem, welche die Erweiterung des rechten Herzens bedingen und eine Blähung, eine Dehnung seiner Wandungen herbeiführen.

Es wird gewiss berechtigt sein anzunehmen, dass, während der Druck im Aortensystem wieder auf das normale Niveau oder ganz besonders dann, wenn derselbe unter den anfänglichen Stand gesunken ist, zu dieser Zeit der Blutdruck im rechten Herzen ansteigen wird, indem sich nunmehr die Schwierigkeit der Passage der Gasblasen für diesen geltend macht, und die Widerstände ausserdem hier zeitlich zunehmen, da die Füllung der Kammer von den grossen Venen her eine immer luftreichere wird. Endlich erreicht die Füllung des rechten Ventrikels sowie der Luftgehalt der Lungencapillaren einen so hohen Grad, dass das rechte Herz nicht mehr im Stande sein wird, sich energisch zu contrahiren, es wird eine Dehnung seiner Wandungen erfolgen, um so eher als ja der rechte Ventrikel gemäss seiner im Vergleiche zum linken Ventrikel etwa nur den dritten Theil repräsentirenden lebendigenKraft viel weniger im Stande sein wird, den Mehranforderungen innerhalb so kurzer Zeit zu entsprechen.

Die Dehnung wird keine acute, sondern eine allmälige sein. Dass neben den hier geschilderten die Thätigkeit des Herzens mechanisch schädigenden Momenten noch andere Factoren dieselbe beeinträchtigen können, wird nicht unbeachtet bleiben dürfen, wenn wir uns daran erinnern, dass ja stets die Möglichkeit besteht, dass grössere oder kleinere Gebiete des Coronarsystems ausser Ernährung gesetzt werden, wodurch der Herzmuskel functionell geschädigt wird[1]). Wenn wir uns des Ferneren erinnern, dass in Folge des Vorhandenseins eines Blutluftgemisches im Herzen feiner Blutschaum noch lange zwischen dem Netzwerk der Trabekeln steckt, so kann, nachdem die Hauptmasse der Luft bereits ausgetrieben wurde, dieser feine, schwer entfernbare Schaum das Balkenwerk in seiner Contraction behindern. Der Contact von Luft mit dem Endocard und ein hiedurch bewirkter abnormer Reiz auf die Herzganglien, sowie die Temperaturveränderung im Ventrikelinnern beim Eintritt der Luft werden auch zu berücksichtigen sein.

Bei Injection in die Aorta descendens (Versuch I, III, V, bei letzterem Injection in den centralen Stumpf der Art. cruralis) und zwar bei Eintreibung bedeutenderer Luftmengen, die beim Versuche I im Ganzen 250 cm^3, bei Versuch III 150 cm^3 und endlich bei Versuch V 75 cm^3 betrug, woselbst in den beiden ersten Fällen der volle Spritzendruck zur Anwendung kam, während im letzten Versuche auf grössere Zeitintervalle vertheilt und unter geringem Drucke injicirt wurde, sahen

1) Man vergleiche hierzu auch die im Versuche X beschriebenen Ecchymosen im Herzfleisch.



wir constant den Tod eintreten, der jedoch nicht so rasch, wie bei Lufteintreibung ins Herz, sondern erst nach einigen Minuten, wie bei den Versuchen I und III oder nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde, wie beim Versuch V erfolgte.

Das Sectionsresultat war in diesen Fällen übereinstimmend der Befund von Luft im arteriellen und venösen Gefässsystem des grossen und kleinen Kreislaufes.

Wie wir schon beim Versuche IX und X gesehen haben, ist somit hier die eingebrachte Luft, nur in noch viel ausgedehnterem Maasse als es dort der Fall war, von den Arterien in die Venen übergegangen und zwar ist dieser Uebergang nicht blos im Gebiete des grossen Kreislaufs, sondern auch im Stromgebiete des kleinen Kreislaufs erfolgt, indem schaumiges Blut und Luft in den Lungenvenen, dem linken Vorhof und linken Ventrikel nachzuweisen war.

Die Propulsionskraft des linken Herzens, das im Beginne durch eingedrungene Luft nicht geschädigt sein konnte — besonders wenn wir uns an Versuch V erinnern — musste im Stande gewesen sein, die Luft durch die Verbindungen zwischen Arterien und Venen hindurchzutreiben, um dadurch das Venensystem und das rechte Herz mit Luft zu füllen.

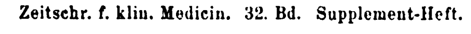
Berücksichtigen wir die grosse Menge der ins Venensystem und in alle Bezirke desselben übergetretenen Luft, so muss man wohl direct daran denken, dass dieser Uebergang nicht etwa durch präcapillare Anastomosen, wie sie ja für verschiedene Gewebsbezirke nach dem Resultate anatomischer Injectionsversuche angenommen werden dürfen[1][2], auch nicht etwa nur an einzelnen Capillargebieten, sondern durch das gesammte Capillarnetz, an den einzelnen Organen höchst wahrscheinlich mit verschiedener Leichtigkeit rücksichtlich der Menge und der Raschheit des Durchtrittes erfolgt sei.

Dass dies thatsächlich anzunehmen ist, dafür sprechen die Resultate der mikroskopischen Untersuchung der einzelnen Organe rücksichtlich der Blutvertheilung ihres feineren Gefässsystems, die wir des Ausführlichen beim Versuche I beschrieben haben.

Wir haben dort betont, dass sich in den feinen Arteriolen und in den Capillaren im Gegensatz zu den gröberen oder feineren Venenstämmchen nie die Luft in Form deutlich ausgeprägter Blasen oder Bläschen mit ihren charakteristischen Lichtbrechungsverhältnissen findet, niemals sieht man die Gasbläschen gleichsam schwimmend in der das Gefäss füllenden Blutmasse, es ist mehr das Bild vollständiger Anämie in den

1) Hat in neuester Zeit sogar G. Gérard den höchst auffallenden Befund directer Communicationen zwischen grossen venösen Arterien- und Venenstämmen angegeben.

2) Embolia paradoxa die beim Offenbleiben des Foramen ovale cordis zu Stande kommt, und an die ja auch gedacht werden musste, konnte ausgeschlossen werden.





erstgenannten Gefässen das vorwaltende, indem das Blut, die Blutkörperchen vollständig verdrängt sind, und an deren Stelle Gas getreten ist, was auch daraus zu ersehen ist, dass man sowohl an den feinsten Arterien, wie auch an den Capillaren das Lumen deutlich erhalten findet, die Wände nicht aneinander kleben und die Stämmchen den Eindruck prall gefüllter Röhren machen. Hie und da sieht man allerdings auch an den Arterien eine deutliche Abgrenzung der länglichen Luftsäulchen gegen die vorhandenen bluthaltigen Gefässabschnitte. Ganz denselben Befund konnten wir auch in den Lungencapillaren constatiren.

Die Annahme, dass die Luft in diesen Versuchen das gesammte Capillarsystem passirt hat, erscheint somit berechtigt.

Welches aber waren die dynamischen Bedingungen, unter denen dieser Durchtritt erfolgt ist? Zu dieser Betrachtung müssen wir vorerst die Resultate der Blutdrucksmessungen zu Rathe ziehen, die wir bei Injectionen ins Aortensystem erhalten haben (Versuche II, IV und V).

Tabelle II.

Versuch IV.

Injicirte Luftmenge cm³	Blutdruck vor der Injection	Blutdruck nach der Injection	Differenz	Weiteres Verhalten des Blutdruckes. Anmerknng.
30	170—190	sof.—200	30	Rasch auf 140—160. Schrei.
nach 10 Minut. 30	140—160	160—180	20	120—140.
30	120—140	160—180	40	Krämpfe 140—160.
5	—	—	—	Lähmung.

Versuch V.

Injicirte Luftmenge cm³	Blutdruck vor der Injection	Blutdruck nach der Injection	Differenz	Weiteres Verhalten des Blutdruckes. Anmerknng.
25	170—190	190—210	20	170—190.
25	170—190	210 vorübergehd.	40	Abwehrbewegungen, 130 bis 150.
15	130—150	180—200 vorübergehd.	50	Abwehrbewegungen. 160.
10	160	240	80	Vaguspulse todt.

Ebenso, wie wir dies bei der Injection von Luft ins Herz gesehen haben, erfolgte auch hier nach der Injection von Luft ein Ansteigen des Blutdruckes. Wenn wir jedoch im Versuche IV. und V. vorstehender Tabelle die Effecte der ersten beiden Injectionen betrachten und nur diese können als der reine Ausdruck der Injection in der Aorta ange-



sehen werden, da ja später noch andere Momente den Blutdruck beeinflussen, so zeigt es sich, dass die Druckerhöhung eine viel geringere ist, als bei der Injection der Luft ins Herz, umsomehr wenn wir die Menge der injicirten Luft in Erwägung ziehen, eine Blutdrucksteigerung, die mit Rücksicht auf die Menge, verglichen mit Versuch X, nur einen Bruchtheil der dort erhaltenen ausmacht.

Die Blutdrucksteigerung, wie sie in diesen beiden Versuchen, im Versuch IV nach der dritten, im Versuch V nach der dritten und vierten Injection eintrat, war in beiden Fällen eine bedeutendere als nach den beiden ersten Injectionen. Sie stellen uns aber nicht mehr blos die Effecte der Injection von Luft in einen bestimmten Abschnitt des Aortensystems dar, sondern sind der Effect der Summe der neuerdings injicirten Luft plus der bereits im ganzen Kreislauf circulirenden. Sie können aber nicht einmal als der Effect dieser beiden Componenten allein betrachtet werden, sondern wir müssen von ihr die durch anderweitige Wirkungen der eingedrungen Luft verursachte Effecte (Krämpfe) in Abzug bringen.

Was zunächst die ersten Injectionen in den Versuchen IV und V betrifft, so wurde die aus der Spritze austretende Luft durch den intacten Ventrikel in das Arteriensystem und von da gegen die Capillaren fortgeschafft. Wohin die Luft hierbei geführt werden kann, wird von verschiedenen Umständen abhängig sein. Nebst den anatomischen Verhältnissen der Verzweigungsart der Aorta descendens, der dadurch bedingten Verschiedenheit im Abgange der Gefässe, Neigungswinkel derselben zum Hauptstamme, werden die Form und Grösse der aus der Canüle austretenden Luftblasen, gewiss aber ihr relatives Grössenverhältniss zum Kaliber der einzelnen Gefässe die Momente sein, welche für die Wahrscheinlichkeit des Lufteintrittes in das eine oder andere Capillargebiet massgebend sein werden. Auch die Stromgeschwindigkeit in den einzelnen Aesten wird für das Verhalten der Luft in den Capillaren, für die Raschheit des Durchtrittes durch dieselben, ebenso wie auch wieder die Beziehung zwischen Stromgeschwindigkeit und Kaliber des Gefässes, die ja für homonom verzweigte Arterien dem Quadrate des Radius des Gefässes proportional ist, von Bedeutung sein. Ebenso wird es nicht gleichgiltig sein, in welchem Sinne zur Stromrichtung die Injection gemacht wird (Vers. V. centralwärts in die Art. cruralis). Die schon angedeutete Beschaffenheit der einzelnen Organe wird durch die in Folge ihres Baues bedingten Verschiedenheiten gegenüber anderen Organen rücksichtlich des „Druckes, der Geschwindigkeit und der Durchflussmenge des Blutes in den Capillaren“, wie dies jüngst Thoma präcisirt hat, die durch Eintritt von Luft in dieselben gesetzten Veränderungen verschieden gestalten. Für die Richtigkeit dieser Annahmen spricht u. A. dasjenige, was wir bezüglich des Lufteintrittes in die Portalvenen im Vergleich zu den Körpervenen

im Versuch X gesehen haben. Das sind die Bedingungen, unter welchen die eingebrachte Luftmenge das Capillarsystem der unteren Körperhälfte passiren und in das Venensystem eintreten wird. Das Gesagte vorausgesetzt und in Erinnerung dessen, was wir bei Gelegenheit der Blutdrucksteigerung bei Herzinjection angeführt haben, erscheint uns die Annahme, dass die Blutdrucksteigerung hier durch die Passage der Gasblasen durch die Capillaren und der, wie uns die Physik lehrt, hierdurch nothwendig vermehrten Widerstände[1]) erzeugt wurde, gerechtfertigt.

Aber dieser Ausdruck der Widerstände ist viel geringer ausgefallen, als man es nach den an starren Capillarröhren gewonnenen Erfahrungen erwarten sollte.

Es wird wohl eine Retardation des Kreislaufes bedingt werden können, so dass die Umlaufszeit für ein bestimmtes Bluttheilchen eine grössere wird, eine Aufhebung der Translation derselben wird nur unter seltenen Umständen zu Stande kommen.

Um einen Vergleich der Widerstände, wie sie durch zwischengelagerte Luft oder Fetttröpfchen in der lebenden Capillare erzeugt werden könnten, mit jenen zu haben, wie sie in capillaren Röhren unter der gleichen Voraussetzung zu Stande kommen, hat Weber folgenden Versuch in Kürze mitgetheilt.

„Eine U-förmig gebogene Capillarröhre wird mit ihren Enden nach oben mit zwei von 0 aufwärts in Millimeter getheilte Röhren zusammengeschmolzen, welche mit einem kleinen Trichter enden. Bei wässerigen Flüssigkeiten oder bei Quecksilber stellt sich die in die Röhren eingesogene Flüssigkeit in einer messbar kurzen Zeit in beiden Röhren gleich. Bringt man jedoch in die Capillarröhre zwischen die Flüssigkeit einen oder mehrere Fetttropfen oder Luftblasen, so gelingt es erst unter einem gewissen sehr hohen Druck die Flüssigkeitssäule in der Capillarröhre in Bewegung zu setzen oder sie durch dieselbe auf das gleiche Niveau zu bringen. Eine Luftblase vermag eine Hg-Säule von 130 mm, ein Fetttröpfchen eine von 90 mm Hg zu tragen. Bei fliessenden Flüssigkeiten ist die Hemmung natürlich geringer, aber immerhin bedeutend."

Schon Jamin, dem wir eine Reihe der wichtigsten Untersuchungen über Capillarität verdanken, hat für die ruhende Flüssigkeitssäule im Capillarrohre nach zahlreichen Versuchen gezeigt, dass die Interposition von Gasindices „enorme" Drücke erfordert, um die Flüssigkeitssäule in Bewegung zu setzen, dass ein Blutgemisch nur unter bedeutender Druckzunahme in Capillaren weitergeschafft werden kann.

Aus diesen sowie aus weiteren Erfahrungen der Physiker würde somit folgen, dass wir, diese Resultate auf die Passage durch die Capillaren übertragen, sehr bedeutende Widerstände durch die Luftinjection

1) So betont auch Jürgensen, dass die Capillaren dem Durchtritt der Luft bedeutenden Widerstand entgegensetzen, indem immer längere Zeit vergeht, ehe man in der Vene die Blasen der Luft sieht, die man in die Arterie injicirt hat.



gesetzt hätten, als deren Ausdruck eine ebenso bedeutende Drucksteigerung hätte erfolgen müssen.

Gerade diese unsere directen Versuche lehren uns aber, wie dies schon Cl. Bernard betont hat, dass es durchaus nicht angeht, die für starre Capillarröhren giltigen Gesetze einfach auf die lebende Capillare zu übertragen, deren Elasticität sowie deren unter dem Einfluss vitaler Momente stehende Wandspannung auch nur annähernd zu bestimmen unmöglich ist.

Die Annahme, dass der Druck bei Eintritt der Luft ins Capillarsystem steigen muss, ist richtig; die Grösse dieses Anstieges vergleichsweise bestimmen zu wollen, geht jedoch nicht an.

Wir glauben, gezeigt zu haben, dass die Blutdruckssteigerung eine verhältnissmässig nur geringe, der dem treibenden Herzen entgegengesetzte Widerstand ein aus mechanischen Gründen nicht unüberwindlicher ist, und dass die schädlichen Folgen des Lufteintrittes ins Capillargebiet physiologische Ursachen haben.

Wir glauben somit gezeigt zu haben, dass der Eintritt von Luft in die Capillaren im Allgemeinen keine Embolie derselben, keine Obstruction des Lumens und somit kein Sistiren der Circulation bewirkt, dass in Folge dessen die elastische Luftblase nicht einmal einem Fett- oder Paraffinembolus gleichzusetzen ist, sondern dass es nur ausnahmsweise und nur unter ganz bestimmten Bedingungen zur Embolie des Capillarrohres mit Ischämie und consecutiver Necrose des befallenen Bezirkes kommt.

Kehren wir nach der Interpretation der Capillarwiderstände zu unseren diesbezüglichen Versuchen zurück.

Analog den Injectionen von Luft ins Herz folgte den Blutdruckssteigerungen nach den ersten Injectionen mehr minder rasch ein Absinken unter oder auf den normalen Stand. Dass aber bei diesen Injectionen der Blutdruck auch nicht die Höhe erreichte, wie bei den Injectionen ins Herz selbst, ist abgesehen von den Wirkungen der acuten Dehnung der linken Kammer, die ihrerseits einen bedeutenden Widerstand in den Motor der Circulation setzt, darin zu suchen, dass Widerstände durch den Lufteintritt in dem ganzen Capillarsystem des Körpers geschaffen werden können, wärend bei Injection in einzelne Arterien oder in die Aorta descendens eben nur Widerstände in deren Capillargebieten gebildet werden. Das Ansteigen des Druckes nach den ersten Injectionen stellt uns somit den Durchtritt der Luftblasen durch die Capillaren, das Absinken auf die Normale die Ueberwindung dieses Widerstandes, die vollendete Passage vor. Natürlich muss auf die Menge der injicirten Luft und auf die Beschaffenheit der Capillargebiete insofern Rücksicht genommen werden, als es in einem speciellen Falle ja denkbar ist, dass bei der Injection einer gegebenen



Menge ins Herz und der doppelten Menge in die Aorta descendens durch die Art der Vertheilung der Gasblasen in den einzelnen Capillargebieten im ersteren Falle, durch die Beschaffenheit und Füllungsweise im anderen Falle, der Blutdruck nach der Injection in die Aorta gleich oder sogar grösser sein kann, als bei Injection ins Herz.

Aus den genannten Gründen wird auch der Abfall nach der Blutdruckssteigerung ein verschiedener sein müssen. Er wird im Allgemeinen um so grösser werden, je schlechter das Herz von den Venen aus gespeist wird; das rechte Herz wird somit, die gleiche Luftmenge vorausgesetzt, bei der Injection von Luft ins Herz und von Luft ins Aortensystem nahezu in der gleichen Weise geschädigt werden. Dies ergiebt auch die Vergleichung der Tabellen im Versuch X, IV und V. Die Blutdruckssteigerung, die in den beiden letzten Versuchen (IV und V) auf die letzte, resp. vorletzte und letzte Lufteintreibung folgte (Tabelle II) war eine bedeutendere, als die nach den ersten Injectionen. Die Erklärung für das stärkere Ansteigen des Blutdruckes bei bereits ungünstiger functionirendem Herzen glauben wir auf jene durch den Durchtritt der Luft durch die nervösen Centren ausgelösten Krämpfe der Extremitäten, ganz besonders aber auf die erschwerte hochgradig dyspnoische Athmung beziehen zu müssen, wofür auch der Umstand spricht, dass die Drucksteigerung, wenigstens beim Versuch V eine vorübergehende, dem Aufhören der Krämpfe rasch folgende war. Den aber hierauf im Vergleiche zu den Herzinjectionen erfolgenden geringeren Druckabfall wird man auf Vorgänge in der Lunge, auf die Beeinträchtigung ihrer Function und einer dadurch bedingten Reizung des vasomotorischen Centrums, Contraction der kleinen muskelreichen Arterien, auf Stauung in den Venen vorwiegend zu beziehen haben.

Hiebei darf auch nicht vergessen werden, dass die Luft vermöge ihrer Zusammensetzung chemisch den Gasgehalt des Blutes wird verändern können, indem sich Wechselwirkungen zwischen der eingedrungenen Luft und den Blutgasen einstellen. Dem Stickstoff der eingedrungenen Luft glauben wir ebenso, wie P. Bert und seine Schule, nur eine mechanisch wirksame Rolle zuschreiben zu müssen[1]).

Die Bildung von Thromben im Blute, sowie andere Gerinnungserscheinungen konnten wir in den Gefässen nie constatiren.

Man muss sich auch dabei vor Augen halten, dass die Füllung des gesammten Blutgefässsystems durch die eingebrachte Luft vermehrt wurde.

Wenn die Vermehrung des Gefässinhalts auch für diese beiden Versuche weniger in Betracht kommt — es handelt sich um eine Inhaltszunahme von 95 resp. 75 cm³ Luft von Körpertemperatur — so kann

1) Der Stickstoffgehalt der injicirten Luft ist nahezu dem gleich, wie er in dem nach der Decompression freiwerdenden Gasgemisch vorhanden ist.



sie als ein den Blutdruck beeinflussender Factor nicht umgangen werden in den Versuchen I, II und III, in denen Mehrfüllung des Gefässsystems von 250, 170 und 150 cm³ erzeugt wurde.

Für den Versuch I ergiebt dies, einen ca. 7 kg schweren Hund vorausgesetzt (ca. 540 + 250 cm³), eine Volumszunahme des Gefässinhaltes um fast die Hälfte des normalen.

Dass die Schädigung der Lunge im Versuche V bereits eine bedeutende war, geht daraus hervor, dass die weitere Injection von 10 cm³ in die Arteria cruralis genügte, um nunmehr nach einer bedeutenden Blutdruckssteigerung um 80 mm den Blutdruck unter Vaguspulsen bis zur Abscissenaxe zum Absinken zu bringen. Es war also hier vorwiegend das Moment der Erstickung, welches den letalen Ausgang bedingte, wie die Section durch Hyperämie der Abdominalorgane, die strotzende Füllung der grossen Venenstämme, sowie die pericardialen Ecchymosen zeigte.

Der Hund im Versuche IV vertrug die grossen Luftmengen, ohne so rasch eine Schädigung seiner lebenswichtigen Functionen erlitten zu haben, er starb erst, nachdem sich bei ihm durch locale Läsionen bedingte Symptome eingestellt hatten.

Eine besondere Discussion bedarf der Versuch II, bei welchen in die Arteria carotis injicirt wurde. Hier erfolgte nach den beiden ersten Injectionen von je 35 cm³ Steigerung des Blutdruckes um ein Geringes, wie wir nunmehr annehmen können als Effect einer erfolgten Capillarpassage. Die zum Zwecke des Studiums der Wirkung grosser, plötzlich injicirter Luftmengen in die Aorta rascher vorgenommene Injection von 100 cm³ ergab ein Ansteigen des Druckes um 40 mm, dem jedoch bald darauf ein Sinken des Zeigers auf die Abscisse folgte. Schon nach Beendigung des Versuches konnten wir uns den so rasch erfolgten Tod nicht mehr als durch die Einschaltung der Widerstände in die Aorta descendens und ihre Folgen verursacht denken, sondern mussten annehmen, dass bei der forcirten Injection Luft direkt in den linken Ventrikel eingetreten war. Thatsächlich bestätigte die Section, welche den linken Ventrikel stark gebläht, mit Luft gefüllt, den rechten von normaler Beschaffenheit zeigte, diese Annahme. Es fällt diese Erklärung der Todesursache mit der im Versuch VIII zusammen.

Gehen wir nunmehr auf die Versuche I und III über, bei welchen grosse Luftmengen rasch hintereinander ins Aortensystem injicirt wurden. Diese Versuche lieferten uns neuerdings in hervorragender Weise den Beweis, dass die Passage von Luft durch die Capillaren des grossen und kleinen Kreislaufes möglich sei, wie dies Jürgensen postulirt hat. In beiden Fällen konnte der anfangs intacte linke Ventrikel mittelst vermehrter Arbeitsleistung die Capillarwiderstände überwinden, und seine Kraft gegenüber einer grossen, plötzlich eingetriebenen Luftmenge geltend machen. Wenn er, wie wir dies bereits besprochen



haben, in weiterer Folge geschwächt wurde und in seiner Kraft erlahmte, so ist es gerade in diesen Fällen der geschädigte rechte Ventrikel, welcher das Symptomenbild beherrscht und dessen Ausserfunctionssetzung als die eigentliche Todesursache angesehen werden muss. Wir haben oben eingehend die Passage der Luft durch die Capillaren erörtert, wir haben die Momente discutirt, welche bei Luftinjection ins Arteriensystem eine Dehnung und Blähung des linken Ventrikels veranlassen. Es erübrigt uns nur noch, auf die Störungen der Lungenthätigkeit, auf die unter diesen Verhältnissen erfolgende Blutvertheilung im Organismus näher einzugehen.

Anfangs wird der linke Ventrikel zu einer Zeit, wo ein Lufteintritt in die Herzcoronargefässe noch nicht eingetreten sein kann, seinen schaumigen Inhalt durch die Lungencapillaren treiben. Es wird somit nicht mehr Blut, sondern Blut mit Luft gemischt oder reine Luft allein, ebenso wie in den anderen Organen, in den Lungencapillaren kreisen, es wird der respiratorische Gasaustausch, wenn auch nicht ganz aufgehoben, so doch bedeutend vermindert und vielleicht geändert werden, indem durch die geringere Blutfüllung der Lungen die respiratorische Oberfläche verkleinert wird und dadurch einerseits die Oxydationsvorgänge des Blutes leiden und die Kohlensäureabgabe nicht genügend vor sich gehen wird. Die Lunge wird des Ferneren durch Füllung ihrer Capillaren mit den schwerer fortzuschaffenden Luftblasen in einen Zustand der Blähung[1]) versetzt werden, welcher an und für sich, sowie durch die Erschwerung der exspiratorischen Verkleinerung den alveolaren Gaswechsel beeinträchtigen wird. Es wird dadurch, je mehr sich dieser Zustand mit der Anhäufung der Luft im Lungenkreislauf ausbilden wird, die inspiratorische Saugkraft der Lunge sich vermindern und dadurch rückläufig die Entleerung der grossen Venenstämme behindern.

Dass auch direkt das Vorhandensein von Luft in den Gefässen der Lunge auf die Nervenendigungen des Vagus von Einfluss sein kann, dafür finden wir vielleicht einen Hinweis in den anfänglichen maximalen Inspirationsbewegungen des Thorax, wenn wir dieselben nicht etwa aus einer direkten Reizung der Medulla oblongata durch die Luftblasen, durch eine anämische Reizung derselben und durch Zunahme der Venosität des Blutes erklären wollen.

Das Moment der Stauung im Venensystem führt uns indirekt auf die Frage, wo sammelt sich der Hauptmasse nach das Körperblut an, da wir doch die Abdominalorgane, sowie die Lungen in der Mehrzahl der Sectionen anämisch finden? Berücksichtigen wir hier bei die fast vollständige Blutleere des Arteriensystems, so werden wir direkt hingeführt

1) Ein Zustand, der sich auch nach der Section darin äussert, dass die Lunge schwerer und nur allmälig collabirt.



anzunehmen, dass sich das Blut in den grossen venösen Bahnen finden wird. Thatsächlich ergiebt die Section eine vermehrte Blutfüllung und Erweiterung der grossn Venenstämme, eine vermehrte Füllung der venösen Schädelsinus. Das gegenüber dem an und für sich schwächeren rechten Herzen nur wenig geschädigte linke Herz treibt die Blutmenge in das Venensystem hinüber und wir haben die Hyperämie desselben somit nicht nur als eine rückläufig von der Lunge aus bewirkte, sondern als eine mechanisch active vom linken Ventrikel aus bewirkte aufzufassen. Der Unterschied der fast blutleeren Arterien gegenüber den strotzend mit Blut gefüllten Venen tritt bei der Section deutlich hervor, ein Gegensatz, den schon Feltz betont.

Wir haben gesagt und dies lehren auch fast ohne Ausnahme die Sectionsbefunde, dass die Lungen anämisch, mehr minder gedunsen sind und auf der Schnittfläche keine seröse Flüssigkeit entleeren. Es wird uns dies aus dem oben Gesagten ohne weiteres verständlich. In einem Falle jedoch konnten wir das Vorhandensein von secundären Läsionen, das Vorhandensein von Hämorrhagien in der Lunge neben vorhandenem Blutgehalte an einzelnen Stellen derselben constatiren. Wir müssen uns das so deuten, dass die Ueberschwemmung der Lungencapillaren mit Luft in nicht alle Bezirke der Lunge gleichmässig erfolgte, dass somit an verschiedenen Stellen derselben ungleiche Strombedingungen herrschten, dass es an der Stelle der späteren Hämorrhagie zur Embolie mit folgender localer Drucksteigerung, Hyperämie und Transsudation gekommen war. Gewiss wird dieses Ereigniss bei so grossen Mengen injicirter Luft ein seltenes sein.

Aus der erwähnten massenhaften Füllung der Lungencapillaren mit Luft wird es uns auch anderseits verständlich, dass es nur ganz ausnahmsweise zur Ausbildung von Lungenödem kommt. Es ist in der Lunge nicht die Flüssigkeitsmenge vorhanden, welche aus dem Blute in die Alveolen und das intraalveoläre Bindegewebe austreten müsste, um Oedem zu erzeugen; auch wäre bei dem rasch eintretenden Tode in den beiden in Rede stehenden Versuchen die Zeit zur Ausbildung des Oedems eine zu kurze. Im Versuche II jedoch, in welchem das Thier länger gelebt hatte, war es zu Lungenödem gekommen.

Das Erstickungsbild in den Fällen von Luftembolie unterscheidet sich mithin schon durch das Fehlen der Lungenhyperämie, des Lungenödems und der Ecchymosen der serösen Häute von dem Erstickungsbilde aus anderen Ursachen.

Dass sich bei Injection dieser bedeutenden Luftmengen Störungen des nervösen Centralapparates nicht geltend machen, sondern dass die Schädigungen des Circulations- und Respirationsapparates allein den Tod bedingen werden, ist selbstverständlich.

In denjenigen Fällen, bei denen es sich um die Injection geringerer



Luftmengen in die Aorta handelt, wovon wir aus unserer Versuchsreihe die Experimente VI. u. VII. herausgegriffen haben, in dem einen Falle betrug die Luftmenge 40, in dem anderen 20 cm³ vorsichtig und langsam in mehreren Zeiträumen injicirt, kann als charakteristisch das Zurückweichen schwerer Allgemeinerscheinungen, das Hervortreten von auf bestimmte Gebiete begrenzten Störungen bezeichnet werden, die immer erst einige Zeit nach der Injection auftreten.

Ausserdem wird hier die Ernährung der Gewebe, die Art ihrer Versorgung mit Sauerstoff in Erwägung gezogen werden müssen, denn man wird wohl anzunehmen haben, dass die in den Capillaren circulirende Luftmenge die intracelluläre Athmung verändern, wenn nicht gar vorübergehend aufheben wird und durch die veränderten osmotischen Druckverhältnisse die Gasspannung in den Geweben beeinflussen wird. Diese Läsionen werden hier, wie wir gleich des Näheren besprechen wollen, in der Regel nicht durch das Bild der Asphyxie getrübt, wenn es auch vorkommen mag, dass ab und zu Dyspnoe oder Störungen von Seite des Herzens sich geltend machen. Ein solches Bild bot der Hund im Versuche IV., woselbst die Menge der injicirten Luft 95 cm³ betrug.

Diese localen Störungen sind es ja gerade, welche die Wirkungen des Vorhandenseins von Luft im Arteriensystem[1]) am klarsten und prägnantesten vom Vorhandensein von Luft im rechten Herzen unterscheiden, bei welchen ja selbst bei kleinen Luftmengen immer Allgemeinerscheinungen die Symptome einleiten, wenn es auch bei arterieller Luftembolie im weiteren Verlauf schon durch den Sauerstoffmangel im Blute und behinderte Speisung der lebenswichtigen Centren zum letalen Ausgang kommen kann.

So sahen wir im Versuche VI nach einer wenn auch kurzen Pause nach der Injection, plötzlich die heftigsten Manègebewegungen, Streckkrämpfe mit nachfolgender Lähmung aller vier Extremitäten eintreten, ohne dass während und selbst eine halbe Stunde nach denselben bedrohliche Erscheinungen von Seiten der Lungen und des Herzens sich geltend machten. Nachdem die Lähmung vollständig geworden war, stirbt das Thier unter den Erscheinungen von Lungenödem. — Im Falle VII., wo es sich um die Injection einer noch geringen Luftmenge von nur 20 cm³ Luft handelte, konnte nicht nur das Ausbleiben aller Lungen- und Herzstörungen beobachtet werden, indem sich das Thier vollständig erholte, sondern sogar die einige Zeit nach der Injection aufgetretene Paraplegie war nur eine vorübergehende. Im Versuche IV. traten im Gefolge der Eintreibung von 90 cm³ nach

1) Couty's passage dans les capillaires de l'économie.



vorübergehender Dyspnoe und nachdem das Thier schon früher bewusstlos geworden war, Streckkrämpfe in allen vier Extremitäten auf. Nach weiterer Injection von 5 cm³ zeigte das Thier spastische Lähmung aller vier Extremitäten.

Es handelt sich also in diesen Fällen um Embolien von Luft in das Centralnervensystem, die in den beiden Fällen IV. und VI. eine ausgebreitete, von Reizerscheinungen eingeleitete bleibende Störung der betreffenden Theile herbeiführte. Im anderen Falle war es jedoch trotz der anfangs manifesten Lähmungserscheinungen, sei es durch rasche collaterale Versorgung, sei es durch rasches Nachströmen von Blut in die luftgefüllten Capillaren, durch Wiederherstellung der Gewebsernährung bei intacter Herzkraft zur Beseitigung der embolischen Störungen, zur vollständigen Restitution gekommen.

Die Gasblasen passirten also die Capillaren des Rückenmarks nicht ohne Spuren ihres Durchganges zurückzulassen. Es waren Veränderungen, die bei geringer Ausdehnung und ungeschwächter Herzkraft, in dem einen Falle bloss vorübergehende Störungen der Circulation und Ernährung, also Ischaemie herbeiführten, in den anderen Fällen war es aber zu den weiteren Folgen der Ischaemie, zu Gewebszerstörung, zur Nekrose mit ihren gleichzeitigen und secundären Begleiterscheinungen und somit zur bleibenden Veränderung in einem grösseren Abschnitte des Rückenmarkes gekommen.

Nach arterieller Luftembolie finden wir demgemäss klinisch verschiedene Befunde. Die Reflexe können vermindert, erloschen oder gesteigert, die Sphincteren können spastisch oder gelähmt sein und die Athmung durch Krämpfe des Diaphragma beeinflusst werden. Meist waltet aber das Bild der Paraplegie der unteren Extremitäten mit selten auftretender gleichzeitiger Paralyse von Blase und Rectum vor, welch' letzteren Befund wir nur einmal beobachten konnten.

Wir werden noch des Ausführlichen Gelegenheit haben auf diese Verhältnisse einzugehen und werden wir am anderen Orte die anatomischen Veränderungen schildern, welche wir bei der Untersuchung der Rückenmarke (Versuche IV und VI) fanden, ebenso wie wir dort auf die Ursache der Prädilection der Embolien im unteren Dorsalmark, sowie auf die Seltenheit von Luftembolien ins Gehirn zurückkommen werden.

Aus dem früher Gesagten geht ferners hervor, dass es für den Experimentator schwer ist, nur locale Störungen bezw. solche im Rückenmark allein zu erzeugen, um dieselben einer weiteren Beobachtung zuzuführen. Denn wenn man auch 20 cm³, als äusserste Grenze 40 cm³ Luft zu einem solchen Versuche verwendet, so können sich doch bereits bei dieser Luftmenge schwerere allgemeine Schädigungen ausbilden, welchen das Thier dann doch rascher erliegt, andererseits kann es ge-



schehen, dass aus, für den einzelnen Fall nicht näher bestimmbaren Ursachen die Lufteintreibung ohne weitere Folgen ertragen wird, wie wir dies auch beobachten konnten. Aus dem erst angeführten Grunde ist es daher schwer, die Versuchsthiere längere Zeit am Leben zu erhalten, um die weiteren anatomischen Veränderungen zu verfolgen. Leider gelang es uns nicht ein Versuchsthier über die Dauer eines Tages hinauszubringen. Bei weiters dahin zielenden Versuchen wird man auch den Keimgehalt der Injectionsluft zu berücksichtigen haben und eine auf diese Art mögliche Infection des Organismus dadurch ausschalten müssen, dass man mit zuvor sterilisirter Luft operirt.

Gehen wir nunmehr, nachdem wir über das gesammte Versuchsmaterial verfügen, noch auf einige Momente des Näheren ein, welche bisher keine schärfere Betonung erfahren haben.

Vor Allem scheint uns nicht genügend hervorgehoben zu sein, dass die Luft nicht blos in die Lungencapillaren eintritt, sondern dieselben unter nahezu ähnlichen Verhältnissen wie die Körpercapillaren thatsächlich passirt. Wir weisen diesbezüglich nochmals auf die in den entsprechenden Versuchen angegebene Füllung der Lungenvenen mit Gasblasen, ganz besonders aber auf die Dehnung und strotzende Füllung des linken Vorhofes mit einem Blutluftgemisch hin und beweisen diesen Durchgang ferner noch durch das Ausschliessen der Möglichkeit einer Insufficienz des linken Ostium atrioventiculare bei Injection in die Aorta descendens.

Nun noch einiges zusammenfassend über das Prävaliren der einzelnen Schädigungen und in deren Gefolge der Symptome rücksichtlich Menge und Art der Injection, noch einige Bemerkungen über den möglichen Ausgleich der Störungen und die thatsächlichen gegenüber den klinisch zu beobachtenden Terminalerscheinungen.

Im Allgemeinen können wir nunmehr sagen, dass ceteris paribus Injection von Luft ins linke Herz für das Leben gefährlicher ist, als die gleiche Injection in die Aorta. Im ersten Falle wird es das Prävaliren rein mechanischer Momente im linken Kreislauf sein, welche den Tod durch Syncope veranlassen, im zweiten Falle werden die mechanischen Störungen des rechten Herzens plus der durch Ausserfunctionsetzung der Lunge bedingten also die Circulationsstörung im kleinen Kreislauf, diejenigen sein, unter deren prävalirenden Symptomen das Thier stirbt.

Die rein nervösen Störungen und die durch sie bedingten Effecte werden um so mehr hervortreten und das Leben bedrohenden Einfluss gewinnen, je geringer mechanische Schädigungen des Circulationsapparates sich ausgebildet haben.

Wir werden es in einem speciellen Falle, vergleiche Versuch VI, nicht mit einem primären Herztod (klinisch ungestörte Herzaction, regel-



mässiger Puls), sondern mit einem bereits durch die embolischen Vorgänge bedingten zu thun haben.

Die nervösen Störungen werden um so enger begrenzte sein, je kleiner das Capillargebiet ist, in welches man die Luft injicirt hat, so dass Feltz bei Injection von Luft in ein Collateralgefäss der Carotis neben psychomotorischen Lähmungen, automatische Lauf- und Gangbewegungen, Ergriffensein der Sinnesorgane (einer seiner Hunde war drei Tage blind) beobachten konnte.

Rücksichtlich der Menge der injicirten Luft werden bei Injection ins Herz die Schäden mit der Abnahme der Luftmenge für den Herzmuskel selbst, für das Pumpwerk der Circulation, zurücktreten, der Hund wird sich in weiterer Folge so verhalten, als ob man in die Aorta descendens injicirt hätte.

Die Schädigungen der Injection in die Aorta descendens selbst werden direct eine Function der Menge der Luft und der Raschheit der Injection darstellen.

Bei geringer Menge werden die nervösen Störungen, bei grösseren Luftmengen die Asphyxie das klinische Bild beherrschen.

Was somit die Prognose quoad vitam betrifft, so wird dieselbe im Allgemeinen bei geringer Menge eine um so günstigere sein, je weniger primär das linke Herz geschädigt wurde. Die Hunde in den Versuchen z. B. II und V wären möglicher Weise nicht gestorben, wenn man die Lufteintreibung früher unterbrochen hätte. Von den gesammten eingehends besprochenen mechanischen Verhältnissen wird es abhängig sein, ob der rechte Ventrikel oder der linke Ventrikel zuerst bei fortschlagender anderer Kammer zum Stillstand kommt.

Bei grossen Luftmengen, ins linke Herz injicirt, wird es zum primären Stillstand dieses Ventrikels, nach der Injection von Luft in die Aorta descendens aus den geschilderten Bedingungen zum primären Stilstand des rechten Ventrikels kommen und wir werden dann nahezu analoge Verhältnisse finden, wie sie durch die Eintreibung von Luft in die Vena jugularis gesetzt werden und der klinischen Beobachtung bekannt sind.

Wenn man daher nach diesen Beobachtungen für das Eindringen grösserer Luftmengen ins rechte Herz einen primären Herzstillstand, Syncope aufstellt, so wird derselbe nur unter besonderen Umständen als ein primärer Stillstand des ganzen Herzens aufgesetzt werden dürfen, und es liegt kein Widerspruch darin, wenn manche Autoren angeben, dass primärer Stillstand der Respiration eintrete, da ja noch der Puls als Beweis des functionirenden Herzens in der Arteria radialis zu fühlen ist. Sie haben nur den Puls des linken Ventrikels gefühlt, sie konnten nur für die Thätigkeit dieses den Beweis erbringen, während gleichzeitig der rechte Ventrikel bereits zu functioniren



aufgehört hat. Dass ein Weiterschlagen des linken Ventrikels mit Stillstand des rechten möglich ist, darauf hat ganz besonders Kundrat hingewiesen, indem er bei der Section von Fällen operativer Luftembolie betonte, dass der Kliniker den Puls eben nur des linken Herzens gefühlt hätte, wofür ja der Contractionszustand des linken Ventrikel, sowie die Blähung des rechten Herzens und die durch diese bedingte primäre Asystolie desselben spricht. Weiss man ja auch andererseits, dass der rechte Ventrikel pulsiren kann, wenn der linke Ventrikel durch mechanische Insulte zum Stillstand gebracht wird. Endlich hatten wir noch Gelegenheit, uns von dieser Thatsache direkt zu überzeugen, indem wir bei sofort nach der Decompression, d. h. bei rascher Herabsetzung des bedeutend gesteigerten Atmosphärendruckes, dem das Thier ausgesetzt war, vorgenommener Section, bei der wir ja meist auftretenden Blähung des rechten Ventrikels ein Fortpulsiren der linken nicht geblähten Herzkammer beobachten konnten.

Dass für das Zustandekommen des Todes, sowie der verschiedenen Symptome gewiss noch verschiedene schwer zu determinirende Momente maassgebend sind, dass noch unbekannte regulatorische Vorrichtungen in Betracht kommen werden, die das gestörte System auf den früheren Zustand zu bringen streben und die in günstigen Fällen die normale Potentialdifferenz zwischen Arterien und Venensystem wiederherstellen können, dafür spricht die Inconstanz der Befunde bei geringen Luftmengen, es kann, wie P. Bert betont, durch zufällige Umstände auch bei unbedeutenden Luftmengen im Blute zu folgeschweren Läsionen kommen. Es wird nicht zu bezweifeln sein, dass die Contractionskraft und der Zustand des Herzens (Fettherz), sowie andere individuelle Momente von Bedeutung sein werden.

Ob endlich der heftige Schmerz, der sich durch den charakteristischen Schrei des Thieres documentirt, local von den Gefässen ausgelöst wird oder bereits als centrales Reizungssymptom aufzufassen ist, lässt sich nicht mit Sicherheit angeben. Für die erste Erklärung spricht, und dies ist in der Mehrzahl der Versuche der Fall, das sofortige Auftreten nach der Injection, für die andere Erklärung das Auftreten der Schmerzäusserung einige Secunden nach der Lufteintreibung, wie im Versuch IX.

Fassen wir alle unsere Versuchresultate zusammen, so glauben wir als wichtigstes Ergebniss derselben den endgiltigen Beweis dafür erbracht zu haben, dass die Passage von Luft durch das Capillarsystem möglich ist und ein Kreisen von Luft im Gefässsystem stattfinden kann. Wir haben durch unsere Injectionen in das System des linken Herzens gezeigt, dass es am lebenden Thier gelingt, den ganzen Kreislauf mit Luft zu füllen und dass diese Füllung durch das Passiren der Gas-



blasen durch das Capillarsystem des grossen Kreislaufes und das Capillarsystem des Lungenkreislaufes bewirkt wird.

Der Grund, dass es uns gelungen ist, nunmehr mit Sicherheit den Durchgang der Luft durch die Capillaren zu bewerkstelligen, der von manchen Autoren für einzelne Fälle zugegeben, von andern aber immer wieder bestritten oder als nur für gewisse Capillargebiete möglich anerkannt wurde, liegt gewiss darin, dass bei der Luftinjection ins Arteriensystem, wenigstens im Beginn, das linke Herz, die Haupttreibkraft der Circulation, bei normaler Füllung der Coronargefässe des Herzens nicht geschädigt wurde, dass die eingebrachte Luftmenge somit in Folge dieses Intactseins des Herzens durch die Capillaren getrieben werden konnte.

Bei der Luftinjection in die Venen wird vorerst der rechte Ventrikel, der ja an und für sich schwächer ist, geschädigt, er schädigt dadurch sozusagen gleichzeitig den linken Ventrikel, und es sind nun nicht mehr die günstigen Bedingungen gegeben, welche für die Passage vor Luftblasen vorhanden sein müssen.

Wenn daher P. Bert von der Seltenheit des Befundes von Luft im linken Ventrikel nach Injection ins rechte Herz überrascht annimmt, dass die Gasblasen bereits in die Arterien getrieben worden seien und er sie deshalb im linken Herzen nicht mehr findet und anderseits sich nicht erklären kann, wieso es, wenn der Durchgang durch die Capillaren möglich wäre, zu Anhäufung im rechten Ventrikel kommt, so können wir nunmehr sagen, dass die Kraft des rechten Ventrikels nicht genügt hatte, die durch die Vena jugularis eingebrachte Luftmenge durch die Lungencapillaren zu treiben — er konnte sie daher im linken Herzen nicht wiederfinden. Der Durchtritt wäre jedoch erfolgt, die Gasblasen hätten im Ventrikel nachgewiesen werden können, wenn die gleiche Luftmenge in die Aorta injicirt worden wäre, da der rechte Ventrikel nun nicht reine Luft in grösseren und kleineren Blasen, sondern eine gröbere und feinere Blutluftemulsion, also eine seiner normalen Flüssigkeitsfüllung adaequatere Speisung erhält.

Endlich haben wir noch zeigen können, dass die ins Gefässsystem eingebrachte Luft unter erhöhtem Luftdruck und nachfolgender langsamer Decompression rasch resorbirt und eliminirt werden kann, und die Abgabe derselben durch Respiration eines stickstoffarmen Gasgemisches (Bert) bedeutend erleichtert werden kann.

Das gesammte experimentell gewonnene Erfahrungsmaterial, ganz besonders aber der Vergleich der Effecte der primären Lufteintreibung ins rechte Herz mit der secundär in dasselbe erfolgenden, wie sie durch die Lufteintreibung ins Aortensystem erzielt wird, zu-



sammengehalten mit den Wirkungen, die der Luftinjection ins System des linken Herzens allein zukommen, wird für das Verständniss jener Fälle von Wichtigkeit sein, in denen es zur spontanen Gasentbindung, sei es im ganzen Blutstrome, sei es in einzelnen Abschnitten desselben, gekommen ist. Es werden daher die Resultate der Untersuchung ein erhöhtes klinisches Interesse beanspruchen können[1]).

Im grossartigsten Maassstabe erfolgt die Gasentwicklung, wenn auch nicht in allen Stromgebieten gleichzeitig und in verschiedener Stärke, wie wir dies am anderen Orte ausführlich besprechen werden, in jenen Fällen, wo der Organismus plötzlich aus einem bedeutend erhöhten in einen relativ niedrigen äusseren Luftdruck gebracht wird, wobei die entsprechend dem erhöhten Drucke mehr absorbirten Gase aus den Körpersäften, vorzüglich aus dem Blute frei werden.

Aber auch für die Beurtheilung der schädlichen Wirkungen von Gasen, die aus anderen Ursachen im Blute auftreten oder in dasselbe gebracht werden, müssen die Auseinandersetzungen in Erwägung gezogen werden. So wissen wir, wie ja gerade durch die Ergebnisse der bacteriologischen Erforschungen der letzten Jahre gezeigt wurde, dass es durch verschiedene Spaltpilze zur Gasbildung im Organismus kommen kann, Gase, die dann unter Umständen in die Blutbahn gelangen und in derselben kreisen können. Dies wird zum Theil eine Erklärung für jene schon in der älteren Litteratur angegebenen Fälle sein, bei welchen die Section Gas im Blute nachwies oder schon intra vitam Luftblasen im Venaesections-Blute gefunden wurden. Es sind Fälle, bei welchen schon während der klinischen Beobachtung „fäulnissähnliche Erscheinungen“ aufgetreten waren. So erwähnt Lebert drei Fälle, wo bei der 12 Stunden post mortem vorgenommenen Section Gas im Blute gefunden und die Diagnose auf Typhus gestellt wurde. Es wurde damals die Wahrscheinlichkeit ausgesprochen, dass das vorhandene Gas Kohlensäure gewesen sei. Auch Popp und Herrich erwähnen einen Fall von Luft im Blute. Stoffela hat eine Mittheilung publicirt, in welcher er annehmen konnte, dass auch in vivo schon Gas frei im Blute vorhanden war, wofür ausgebreitetes Hautemphysem über den Thorax in den letzten Tagen der Beobachtung sowie ein breiiger mit Luftblasen untermengter Inhalt des rechten Ventrikels bei der Section sprach. Auch die vor wenigen Jahren von Jürgensen mitgetheilte Fälle können als hierher gehörig betrachtet werden. Heute wissen wir, dass es unter Anderem besonders das Bacterium coli ist, welches in

1) Von den bei venöser und arterieller Luftembolie zu treffenden therapeutischen Maassnahmen wird im Anschluss an die Interpretation der Decompressionserscheinungen zu sprechen Gelegenheit sein.



den Entzündungsherden Gasbildung veranlasst, wir wissen, dass es zur Bildung oberflächlicher und in die Tiefe ausgebreiteter Gasphlegmonen kommen kann, nach deren Durchbruch Eintritt von Gas in's Gefässsystem möglich ist. Es kann aber auch nicht in Abrede gestellt werden, dass die Quelle der Gasbildung im Blute selbst gelegen sein kann, was schon Magnus betont hat. Dass auch in einzelnen Organen, wie durch den jüngst bekannt gewordenen Schaumleberbacillus, Gas gebildet werden kann, sei gleichfalls hier erwähnt. Man wird auch noch an die Entstehung von Gas aus sich zersetzenden Blutextravasaten zu denken haben.

Schliesslich wäre noch eine Reihe von Momenten zu betrachten, bei welchen Lufteintritt in die Blutbahn vorwaltend aus mechanischen Gründen erfolgen kann. So giebt schon Nysten 1811 an, dass er bei einer asthmakranken Frau, bei welcher beim Aderlass Blut mit Luft gemischt aus der Vene austrat, 6—7 Stunden post mortem Luft im rechten Ventrikel nachweisen konnte. Kless und Durand-Fardel haben die diesbezügliche Casuistik bereichert.

Wenn wir auch diese Mittheilungen, wie schon Hoppe-Seyler betont hat, mit grosser Vorsicht aufnehmen müssen, so haben doch neuerdings wieder Ewald und Kobert darauf hingewiesen, dass durch heftiges exspiratorisches Pressen Lufteintritt in die Blutbahn und sogar der Tod eintreten kann.

Rücksichtlich der Wirkung des Gaseintrittes in das Gefässsystem werden eingehende Injectionsversuche mit verschiedenen Gasarten (ganz besonders mit H, O, reinem N, H_2S, CO und CO_2) von Werth sein, worüber wir seinerzeit an anderer Stelle berichten werden.

Literatur.

Beck, Untersuchungen über die Todesursache beim Eintritt von Luft in das Venensystem. 1852.

Bert, P., La pression barométrique. Paris 1878.

Cassaet, E., Des accidents de l'entrée de l'air dans les veines comparés à ceux des ouvriers tubistes. Bordeaux 1889.

— De la pathogénie des accidents de l'air comprimé. Bordeaux 1886.

Cless, Luft im Blute. Stuttgart 1854.

Couty, Etude experimentale sur l'entrée de l'air dans les veines. Gaz. medic. de Paris. 1876.

Demarquay, Pneumatologie médicale.

Febure, A., Expériences comparatives sur la décompression brusque et sur l'injection d'air dans les artères. Nancy 1879.





Feltz, V., Experiences démontrant le rôle de l'air introduit dans les systèmes artériel et veineux. Note de V. Feltz. Compt. rend. Tome 86. 1878.

— Traité des embolies capillaires. Paris 1870.

Handyside, Edinb. med. Journ. No. 134. 1838.

Hauer, Ueber die Erscheinungen im grossen und kleinen Kreislauf bei Luftembolie. Zeitschr. f. Heilkunde. 1890.

Hoppe-Seyler in Müller's Archiv. 1857.

Jamin, Leçons sur les lois de l'équilibre du mouvement des liquides dans les corps poreux. Paris 1861.

Jürgensen, Luft im Blute. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1882.

König, Lehrbuch der Chirurgie. 1893.

Laborde, Effets de l'introduction de l'air dans la circulation arterielle. Société de Biologie. 1873.

Nysten, Recherches de physiologie et de chemie pathologique. Paris 1811.

Passet, Uber Lufteintritt in die Venen. Arb. aus dem pathol. Institut zu München. 1886.

Petit, Société de Biologie. No. IV. p. 78. 1875.

Popp und Herrich, Der plötzliche Tod aus inneren Ursachen. 1848.

v. Recklinghausen, Handbuch der allgem. Pathologie des Kreislaufes und der Ernährung. In Dtsch. Chir. Stuttgart 1883.

v. Stoffela, Ein Fall von Luft im Blute bei Uteruscarcinom. Zeitschr. der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. No. 22. 1862.

Thoma, R., Untersuchungen über die Histogenese und Histomechanik des Gefässsystems. Stuttgart 1893.

Weber, O., Die Gewebserkrankungen im Allgemeinen und ihre Rückwirkung auf den Gesammtorganismus. In v. Pitha-Billroth. I. Bd. 1865.

Erklärung der Tafel II.

Fig. 1. Freie Luftblasen in den Arterien und Venen des Mesenteriums durch Lufteintreibung in die Aorta.

Fig. 2. Luftblasen in den Coronargefässen des Herzens vom selben Falle.

Beide Abbildungen nach der Natur gezeichnet.



VI.

Ueber eine ungewöhnliche Form der Hautpigmentirung beim Morbus Addisonii.

Von

Dr. **Hermann Trebitsch.**

Wenn ich im Nachstehenden einen Fall von Morbus Addisonii mittheile, so geschieht dies, weil derselbe eine, wie es scheint, seltene Anomalie der Hautpigmentirung darbot und auch in differential-diagnostischer Hinsicht ein gewisses Interesse in Anspruch nimmt.

Seit Th. Addison's Arbeit im Jahre 1855, worin dieser auf den Zusammenhang zwischen Nebennierenerkrankung und Hautpigmentirung hingewiesen hatte, sind zahlreiche Versuche gemacht worden, Licht in das Dunkel dieser Erkrankung zu bringen. Man stützte sich theils auf die Ergebnisse der Sectionsbefunde, welche in der grossen Mehrzahl der Fälle eine Erkrankung einer oder beider Nebennieren (weitaus am häufigsten war es Tuberculose) ergab,[1]) andererseits glaubte man durch Zuhilfenahme des Thierexperimentes Aufklärung zu erhalten.

Mit dem Anwachsen der Fälle kam man jedoch bald auch auf solche, bei welchen eine derartige Coincidenz beider Thatsachen, nämlich der Bronzehaut und Nebennierenerkrankung nicht statthatte. Entweder es wurden in autopsia die Nebennieren intact vorgefunden, trotzdem klinisch der Symptomencomplex des Morbus Addisonii ganz ausgesprochen vorhanden war (in ca. 90 Fällen), oder es fanden sich bei nachgewiesener Erkrankung der Nebennieren keinerlei für das Krankheitsbild des Morbus Addisonii charakteristische Symptome, insbesondere aber keine Pigmentirung. Sicher hatte man es in vielen dieser Fälle nicht mit Morbus Addisonii zu thun und sind diese als diagnostische

1) Lewin konnte in seiner mehr als 370 Fälle umfassenden Statistik 285 mal eine Coincidenz von Nebennierenerkrankung und Morbus Addisonii feststellen.



Irrthümer aufzufassen. Oder aber man muss in den Fällen ersterer Kategorie ein anderes ätiologisches Substrat für das Zustandekommen der Hautpigmentirung suchen.

Die grosse Anzahl solcher Fälle, in denen der Symptomencomplex des Morbus Addisonii, i. e. Adynamie und Asthenie, Hautbronze, dyspeptische und cephalische Beschwerden, intra vitam vorhanden war und die Section eine Tuberculose, seltener, wie Virchow angiebt, in acut verlaufenden Fällen acute hämorrhagische Entzündungsprocesse in den Nebennieren oder primäre, oder secundäre maligne Neoplasmen, Sarcome oder Carcinome, der Nebennieren ergab, war so ziemlich der einzige mehr oder weniger positive Anhaltspunkt für die Annahme des Zusammenhanges zwischen Nebennierenerkrankung und Hautveränderung, da die Versuche, bei Thieren durch Exstirpation, resp. Zerquetschung der Nebennieren dem Morbus Addisonii ähnliche Kranheitsbilder hervorzurufen, wie z. B. die Nothnagel's an 153 Kaninchen vorgenommen, ein negatives Resultat ergaben.[1])

Die Widersprüche in den statistischen Angaben einerseits und der negative Ausfall der Thierexperimente andererseits lenkte die Aufmerksamkeit der Beobachter auf ein anderes, lebenswichtiges, den Nebennieren benachbartes Organ, auf die Splanchnici und das Ganglion semilunare. In vielen Fällen waren positive anatomische Veränderungen des Sympathicus, resp. des Ganglion semilunare nachweisbar; so in 39 Fällen, die v. Kahlden in seiner Habilitationsschrift mittheilt, ebenso in mehreren Fällen von Trübiger und von Wolff. Ferner fanden sich degenerative Veränderungen der Splanchnici in den von Jürgens mitgetheilten Fällen, in einzelnen Mittheilungen von Fleiner, während solche in den Fällen Nothnagel's und auch in dem von uns beschriebenen fehlten.

Wahneau, Lanceraux, Fleiner, Alezais und Arnaud berichten über Veränderungen, welche die Ganglien des Sympathicus betreffen: Fleiner in 2 Fällen sogar über Veränderungen, die nicht nur die Nebennieren und die Semilunarganglien betrafen, sondern sich von da durch Splanchnicus, Sympathicus und Vagus über die markhaltigen Nervenfasern in Form von Degenerations- und Entzündungsprocessen erstreckten und bis in die Spinalganglien verfolgt werden konnten.

Auf die verschiedenen Theorien, welcher Theil der Nebennieren, die Mark- oder Rindensubstanz mit der Hautveränderung zusammenhängt, ob es sich um eine specifische Antointoxication mit einem eigenthümlichen chemischen Stoffwechselproducte, wie beim Functionsausfall anderer

1) Neuerdings hat Tizzoni bei seinen Thierversuchen in einzelnen Fällen positive Resultate, d. h. Pigmentirung der Haut und multiple degenerative Veränderungen im Rückenmark zu verzeichnen.



drüsiger Organe, wie der Nieren bei Urämie, der Thyreoidea bei Myxödem etc., handelt, einzugehen, ist hier nicht der Ort.

Ueber die Art und Weise der Pigmentwanderung dürfte nach den eingehenden Untersuchungen von Riehl und Ehrmann wohl kein Zweifel herrschen, ebenso scheint der hämatogene Ursprung des Pigments nahezu sichergestellt. Die Ursachen der Pigmentveränderungen jedoch sind bisher durchaus noch nicht erforscht; und wenn Nothnagel nervöse Einflüsse als causales Moment annimmt, so ist dies wohl ein Wegweiser für die Richtung, in welcher die Forschung sich künftig zu bewegen hat, kann aber bis jetzt nicht als mehr als eine neue Hypothese betrachtet werden. Solange aber bezüglich der eigentlichen Function der Nebennieren, resp. des Sympathicus keine Klarheit herrscht, solange wird auch die Ursache der Pigmentgenese ein ungelöstes Räthsel bleiben.

Neben der stark ausgeprägten, stetig sich steigernden Adynamie und Asthenie und den dyspeptischen Allgemeinsymptomen nimmt die für den Morbus Addisonii charakteristische Hautveränderung in erster Linie das Interesse des Arztes in Anspruch.

Im Allgemeinen gestaltet sich der Verlauf der Pigmentveränderung in der Weise, dass dieselbe entweder in mehr diffuser Form den ganzen Körper befällt oder fleckweise über den Körper zerstreut beginnt. Insbesondere zeigen jene Stellen vorzugsweise Pigmentirung, die dem Lichte und der Luft ausgesetzt sind, ferner jene, welche schon normaler Weise ein Plus von Pigment aufweisen, wie Gesicht, Hals, Nacken, Axillae, Brustwarzen und Areolae, Scrotum und Penishaut. Bekannt ist, dass auch Wangen-, Mund- und Lippenschleimhaut fast stets und ausnahmslos Pigmentation zeigt, und zwar entweder in Form von fleckiger oder streifiger Anordnung.

Dabei kann man überall die Beobachtung machen, dass jene Körperstellen, an welchen durch andauernden Druck oder durch Reibung ein Reiz ausgeübt wird, und zwar so, dass es zu mehr oder weniger länger dauernder Hyperämie in der Haut kommt, wie z. B. die Taillengegend, die Schultern, die Kniee etc., ganz vorzugsweise intensive Pigmentirung zeigen, eine Erscheinung, die vielleicht ihr Analogon in jenen Pigmentationen hat, wie wir sie so oft bei Psoriasis, beim secundär-syphilitischen Exanthem, bei Arsenintoxication, überhaupt bei vielen anderen mit circumscripten Hyperämien der Haut einhergehenden Erkrankungen finden. Auch Narbenstellen, Hautpartien, die durch Application eines Vesicans längere Zeit hyperämisch gemacht worden waren, zeigen intensivere Pigmentirung.

Das erwähnte Verhalten der Pigmentirung bildet gewissermassen die Hauptform, wenn auch hie und da einzelne unwesentliche Abweichungen vom Typus vorkommen.



Ziemlich isolirt und selten aber sind jene Fälle, in welchen die fleckweise begonnene Pigmentirung auch im weiteren Verlaufe des Krankheitsprocesses als solche fortbesteht, ohne diffus zu werden. Ich konnte in der mir zu Geboten stehenden Literatur nur sehr wenige solcher Fälle finden, welche, wie der in der folgenden Krankengeschichte mitgetheilte, ein derartiges, ich möchte fast sagen, atypisches Verhalten in der Pigmentation darboten.

Der Fall betrifft den 21 jährigen J. C., ohne Beschäftigung, der am 18. Mai 1896 im benommenen Zustand auf unsere Klinik gebracht wurde. Eine Anamnese konnte mit dem Patienten nicht aufgenommen werden, da derselbe keine Frage beantwortete. Aus den Angaben seines Begleiters jedoch erhellt Folgendes:

Schon seit einigen Monaten bemerkt Patient, dass er abmagert, und dass sich immer grössere Mattigkeit einstellt, wiewohl Pat. in der Lage wäre, sich entsprechend zu pflegen und zu nähren. Ueber eigentliche Schmerzen klagte Pat. nie, nur beständig über ausgesprochenes ausserordentliches Mattigkeitsgefühl. Seit einigen Wochen zeigen sich kleine dunkle Flecke, besonders im Gesichte, die früher ganz bestimmt nicht bestanden haben sollen. An Krämpfen hat Pat. angeblich nie gelitten.

Status praesens vom 18. Mai 1896.

Temperatur 36,2, Puls 120, Respir. 20. Ein mittelgrosser Mann, von gracilem Knochenbau, dürftiger Musculatur, Panniculus fehlend. Pat. in passiver Rückenlage, soporös, giebt auf Fragen unklare Antworten oder überhaupt keine.

Die allgemeinen Decken blass mit einem Stich ins Braungelbe, besonders im Gesicht und an den Händen, weniger am Körper ausgesprochen. In der Haut des Gesichtes zahlreiche hellbraune, ja schwärzliche, punktförmige bis hirsekorngrosse Flecke. Dieselben finden sich allenthalben in der Gesichtshaut und auch an den Lidern, nicht aber in der Conjunctiva. Scleren frei von Pigment. Die Flecke liegen in den oberflächlichsten Schichten der Haut und ist an ihrer Stelle kein Tumor zu tasten. Sie heben sich ungemein scharf von der Umgebung ab, nirgends ist ein allmäliges Abklingen der Verfärbung zu bemerken.

An der Haut des Thorax gleichfalls einzelne solcher Flecke, die hier weniger dicht beisammen stehen, aber bis Linsengrösse erreichen, ebenso an der Haut der Beine vereinzelte, bis kreuzergrosse, auffallend dunkel — sepiafarbene Flecke in geringerer Zahl als im Gesicht, auffallender an der Innenseite, als an der Aussenseite der Oberschenkel.

Die sichtbaren Schleimhäute blass, die Pupillen mittelweit, beiderseits gleich, auf Licht und Accomodation prompt reagirend. Der Augenhintergrund normal.

An der Grenze des Lippenroths und der Mundschleimhaut finden sich, ähnlich wie in der Haut, braune Pigmentflecke, die mit einander confluiren und der Schleimhaut ein geflecktes Aussehen verleihen. Analoge Veränderungen, aber geringeren Grades, an der Schleimhaut des harten Gaumens. Der weiche Gaumen, sowie der Pharynx zeigen keinerlei abnorme Färbung.

An der Wangenschleimhaut der rechten Seite sepiafarbene Veränderung entsprechend der Linie des Zahnschlusses an deren hinteren Abschnitten. Die übrige Schleimhaut höchstgradig anämisch.

Die Zunge wird gerade vorgestreckt, weisslich belegt.

Larynxschleimhaut ohne Pigmentation, Nagelbett, Scrotum, Penis, Analfalten und Achselhöhle ohne auffallende Pigmentation.

Der Hals zeigt, mit Ausnahme der obenerwähnten Pigmentflecken, keine Abnormitäten. Schilddrüse nicht vergrössert, keine abnorme Pulsation.



Radialis weich, schlecht gefüllt, Puls kaum fühlbar, Spannung sehr gering.

Der Thorax lang, schmal, wenig gewölbt, breite Intercostalräume. Die Athmung costo-abdominal, nicht dyspnoisch, beide Thoraxhälften werden gleich gehoben.

Percussion der Lungen: Vorne über den Lungen allenthalben normaler heller Lungenschall. Lungengrenzen rechts vorne in der Mammillarlinie an der fünften Rippe, links in der Parasternallinie am oberen Rand der vierten Rippe. Respiratorische Verschieblichkeit wenig ausgesprochen. Rückwärts beiderseits heller Lungenschall bis handbreit unter dem Angulus scapulae.

Die Auscultation der Lungen ergiebt allenthalben vesiculäres Inspirium, kaum hörbares Exspirium, keine Rasselgeräusche.

Herzbefund: Im vierten und fünften Intercostalraum eine diffuse Pulsation wahrnehmbar. Spitzenstoss an diesen Stellen sehr undeutlich wahrnehmbar. Die Herzdämpfung beginnt in der Parasternallinie am oberen Rand der vierten Rippe und reicht bis zum unteren Rand der fünften Rippe, nach aussen einen Querfinger nach innen von der Mammillarlinie, nach rechts bis zum linken Sternalrand. Die Herztöne an allen Ostien rein. Zweiter Pulmonaliston nicht accentuirt.

Die Leberdämpfung reicht in der Mammillarlinie von der Mitte der fünften bis zum unteren Rand der sechsten Rippe (Kantenstellung). Nach links hin geht die Leberdämpfung in die Herzdämpfung über. Unterer Leberrand ist nicht palpabel.

Die Milzdämpfung nicht vergrössert, unterer Milzpol nicht tastbar.

Das Abdomen ist kahnartig eingezogen. Die Pulsation der Aorta abdominalis deutlich sicht- und fühlbar.

Appetenz gering, Stuhl geformt.

Harnbefund: Menge 800—1000, Reaction sauer; Albumen 0; Indican 0; Aceton 0, Farbe röthlich-gelb; spec. Gewicht 1004—1008. Die Acetonprobe vollständig negativ. Die rothe Farbe verschwindet total auf Zusatz von Essigsäure.

Blutbefund: Hämoglobingehalt 41 pCt. (nach Fleischl).

19. V., 7 Uhr früh: Temperatur 36,6, Puls 96, Respiration 24, Harnmenge 200, spec. Gew. 1013, 1 Stuhl.
12 Uhr Mittags: Temperatur 35,5; Campherinjection.
4 Uhr Nachmittags: Temp. 36, Puls 114, Respiration 30.
8 Uhr Abends: Temperatur 36, Epileptiforme Krämpfe.

20. V., 5 Uhr Morgens: Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Morbus Addisonii; Meningitis tuberculosa incipiens.

Anatomische Diagnose: Isolirte primäre Tuberculose beider Nebennieren, Meningitis tuberculosa incipiens.

N. B. Eine histologische Untersuchung der Splanchnici ergab normales Verhalten (Doc. Schlesinger). Semilunarganglien wurden leider nicht untersucht.

Im Allgemeinen ist die Art der Pigmentveränderung vielen individuellen Schwankungen unterworfen. Während in der einen Gruppe von Fällen ausgesprochene Hautbronce vorhanden ist, so dass man schon aus diesem Symptom allein fast sicher den Morbus Addisonii diagnosticiren kann, giebt es hinwiederum eine Reihe von solchen, in welchen das Symptom der Hautbroncirung so wenig ausgesprochen ist, dass man selbst beim Vorhandensein der übrigen Cardinalsymptome, der gastrisch-dyspeptischen Beschwerden und der hochgradigen Asthenie und Adynamie, die Diagnose mit Vorsicht stellen muss. Ist ja doch die Pigment-



veränderung der Haut das allerauffälligste Symptom dieses merkwürdigen Krankheitsprocesses und wir können der Meinung Lewin's und anderer Autoren nur vollständig beipflichten, welche die Verfärbung des Hautcolorits nicht nur für das wichtigste objective Symptom, sondern gerade zu als für die Diagnose des Morbus Addisonii unerlässlich halten.

Betrachten wir nun unseren Fall ohne Rücksicht auf die Eigenart in der Hautpigmentirung, so bietet er im Allgemeinen nichts besonders Auffälliges. Wir finden die hochgradige Adynamie, die von vielen Autoren, wie Lewin, Nothnagel, Griesinger, Traube, Leyden u. A., entweder nicht gefundene oder auf anderweitige Complicationen, wie Lungentuberculose, Carcinomatose u. s. w. zurückgeführte, von Anderen, wie Averbeck u. A., aber direkt hervorgehobene Anämie, ferner die durch dyspeptische Störungen hervorgerufene Anorexie.

In Bezug auf die Pigmentation jedoch sei Folgendes hervorgehoben:

Ueber den Beginn derselben erfahren wir aufs Allerbestimmteste, dass vor 4 Monaten, also in einem verhältnissmässig kurzen Zeitraum zwischen dem Auftreten und der vollen Entwicklung derselben, kleine, dunkle Flecken, besonders im Gesicht sich zeigten, die früher ganz bestimmt nicht vorhanden waren. Diese Flecken zeigten durchaus keine Tendenz zu flächenhafter Ausbreitung, wie in den meisten fleckweisen Beginn der Pigmentirung aufweisenden Fällen. Ob eine numerische Zunahme der Flecken seit Beginn der Erkrankung stattgefunden habe, liess sich, da Patient nur zwei Tage in unserer Beobachtung stand, nicht mit Bestimmtheit erweisen, war aber nach der sehr präcise abgegebenen Erklärung des Begleiters des Kranken sehr wahrscheinlich.

Ein derartiges Verhalten ist nach den in der Literatur angegebenen Fällen höchst selten. Fast stets ist in den von mir gefundenen Fällen ausdrücklich bemerkt, dass die fleckweise begonnene Hautfärbung allmälig in die diffuse übergeht und zwar conform mit dem Fortschreiten des Krankheitsprocesses. Bei unserem Falle dagegen blieben die Flecken usque ad exitum nicht nur in ihrer Ausdehnung stationär, sondern sie zeigten so scharfe Grenzen gegen die übrige, ganz und gar — bis auf die durch die Anämie hervorgerufene Blässe — normale Haut, dass man auf den ersten Anblick an Tintenkleckse erinnert wurde. Ueberall, wo sich überhaupt Pigmentveränderungen zeigten, findet sich dasselbe Bild, überall dunkelsepiafarbene Flecke, nirgends, selbst nicht an den oben angeführten bekannten Prädilectionsstellen des Pigments eine bemerkenswerthere Anhäufung des letzteren. Dagegen bietet die Pigmentirung der Schleimhaut der Wangen und des harten und weichen Gaumens nichts vom typischen Bilde Abweichendes.

Ich möchte betonen, dass ein Befund, wie im eben mitgetheilten Falle, kein vollkommen vereinzelter ist, da bereits mehrere Fälle vorliegen,



die, wenn auch nicht dasselbe, so doch ein ganz ähnliches Verhalten in der Pigmentation aufweisen. Jedoch scheint mir dieses Letztere bisher noch keineswegs die Beachtung gefunden zu haben, welche dieses Symptom meines Erachtens verdient.

Im Allgemeinen lassen sich nach dem Gesagten keine streng gesonderten Gruppen der Pigmentationen aufstellen, doch kann man immerhin, ohne befürchten zu müssen, den Verhältnissen Zwang anzuthun, zweierlei Hauptformen derselben unterscheiden und zwar:

I. solche, mit fleckweisem Beginn der Pigmentirung und allmälig diffuser Verbreitung derselben, also Fälle, in denen neben der Allgemeinbronce Flecken auftreten, und

II. solche mit sonst vollkommen normaler Haut und scharf abgegrenzter fleckiger Pigmentirung. Dabei muss ausdrücklich betont werden, dass zwischen den beiden Formen mannigfache Uebergangsstufen existiren.

Für die Fälle der ersten Hauptform Beispiele anzuführen, halte ich für überflüssig, da diese ja die grosse Mehrzahl aller in der Literatur mitgetheilten ausmachen. Dagegen knnn ich es mir nicht versagen, von den Fällen der zweiten Hauptform — die nachstehende Liste macht keinen Anspruch auf Vollständigkeit — einige der in dieser Hinsicht ähnlichsten und interessantesten mitzutheilen[1]):

I. Fall. John Nicholson, Brit. med. Journ. 3. Aug. 1872. Fall 94 der Lewin-schen Statistik. „. . . Die Haut stellenweise mit dunkelen bis schwarzen Flecken, bes. am Halse, den Armen, Genitalien. Eine 2 Jahre alte Narbe von Zellgewebsentzündung am linken Oberarm kupferfarbig. An den Schultern, wo die Hosenträger gedrückt hatten, dunkle Streifen; am Knöchel, wo die Stiefel gerieben hatten, bräunliche Flecke."

II. Fall. Pavy, Dubl. hosp. Gaz. 1858. 3. Aug., Fall 98 der Lewin'schen Statistik. „Seit circa 8 Monaten dunkelbraune Flecke an Hals, Achsel etc."

III. Fall. J. J. Schmidt, Canstatt Jahrb. IX. S. 288. Sepiaartige Flecke.

IV. Fall. Habershon-Strauge, Schmidt's Jahrbücher. Bd. 125. S. 117. Bronceflecken der Haut.

V. Fall. Tüngel, Arch. f. klin. Med. XVIII. 1876. S. 511. Dunkle Flecken am Oberschenkel, Pigmentirung einzelner Narben.

VI. Fall. Senator, nach der Lewin'schen Statistik Fall 113. Charité-Annalen. Bd. X.

VII. Fall. Greenhow, On Addison disease. London. 1875. p. 129. (Lewin Fall 114.) „. . . sehr dunkle Flecke an Arm und Brust.

---

1) Die meisten der hier angeführten Fälle sind der umfassenden Lewin'schen Statistik entnommen und ist hier wie dort auf Originalarbeiten verwiesen. Einzelne Fälle konnten wegen der leider mangelhaften Angaben über die Pigmentirung nicht in Betracht gezogen werden.

VIII. Fall. Révillout, Gaz. des hôpitaux. 1879. No. 74. Schmutzig weisse Färbung der Haut. Die Pigmentirung erscheint in Form von inselförmigen dunklen, ziemlich scharf begrenzten Flecken, insbesondere an Gesicht, Hals, Händen und äusseren Genitalien.

IX. Fall. Coupland, Med. Times and Gaz. 1881. I. p. 124. . . . kleine über den Körper zerstreute dunkle Flecken.

X. Fall. J. J. Schmidt, Cannstatt Jahrb. 1859. II. S. 288. Sepiaartige, immer dunkler werdende Flecken, . . . in der Lendengegend, Axilla und am Halse verwaschene sepiabraune Flecken.

XI. Fall. Tanturri, Il Morgagni. XX. 1878. S. 529. Allgemeine Decken blassgelblich, mulattenartige Flecken auf den Handrücken, Unterarmen, Ober- und Unterschenkeln; ausserdem noch ein rostfarbener Fleck auf dem Abdomen.

Sehr ähnlich unserem Falle ist der XII. Fall von Tuckwell, Transact. of the path. Soc. of London. 1868. XIX. 421. (Fall 194 der Lewin'schen Statistik.) „Haut kalt, gelblichbraune Flecken am Hals, an der äusseren Seite der Vorderarme, Handrücken, Rücken, Abdomen, Schamleisten, Penis, Extensionsseiten der Lenden; dazwischen sehr weisse Hautstellen.

XIII. Fall. Todd, Lancet. 1858. I. 62. Gelbliche Flecke, anämische Hautfarbe. Flecke auf dem Abdomen.

XIV. Fall. Hedenius, 1866. Upsala Läkare forenings Fördhandlingar. Bd. II. H. 1, 4 28. (Fall 151 der Lewin'schen Statistik.) „Die Hautverfärbung trat hier nicht allgemein, sondern in Fsecken auf, besonders an den von Kleidern nicht geschützten Körpertheilen.“

XV. Fall. S. G. Hubbard, M. D. of New Haven . . . Dunkelbroncene Flecken auf der Stirn und im Gesichte.

XVI. Fall. Byrom-Bramwell, Atlas of clinic. med. Edinburgh. 1891. Vol. I. Part. II. p. 55. (Fall 409 der Lewin'schen Statistik.) „Vor einiger Zeit Pigmentflecke an den Armen und Schenkeln . . .

XVII. Fall. S. H. Hubbard-White, Proced. of the Connecticut. Med. Society. New Haven. 2. S. III. p. 281. 1871. (Fall 215 der Lewin'schen Statistik.) „Seit 1865 dunkele Bronceflecke im Gesicht und an den Händen, auf Narben, an der Lippenschleimhaut und an den Nasenflügeln.“

Aus dieser Aufzählung geht hervor, dass eine solche ungewöhnliche Pigmentirung kein Unicum darstellt, sondern bereits wiederholt in vollständig analoger Weise oder doch wenigstens in sehr ähnlicher Form beobachtet wurde, so dass wir diese Art der Hautpigmentirung, i. e. die fleckweise Pigmentirung bei intact bleibender übriger Haut, als zweite Hauptform der Hautpigmentirung bei Morbus Addisonii hinstellen möchten. Fälle dieser Art scheinen aber nur in Bezug auf die Färbung der Haut ein vom gewöhnlichen Bilde abweichendes Verhalten darzubieten, im klinischen Verlaufe zeigen sie keine Differenz gegenüber anderen Fällen. Wie in den anderen Fällen ist auch in den Beobachtungen dieser Kategorie die fleckweise Pigmentirung der Schleimhaut vorhanden und es dürfte ge-



rade dieses Symptom mit dazu beitragen, in diagnostisch zweifelhaften Fällen die Natur der Affection sicher zu stellen.

Bei Vorhandensein dieser zweiten Hauptform der Hautpigmentirung bei Morbus Addisonii — auf welche bisher noch nirgends mit Nachdruck aufmerksam gemacht worden ist, — ergeben sich manche differentialdiagnostische Schwierigkeiten, welche bei diffuser Pigmentation nicht vorhanden sind, oder kaum je in Betracht kommen. Wegen des eigenthümlichen Colorits der pigmentirten Stellen kann man leicht versucht sein, an das von Kaposi beschriebene idiopathische multiple Pigmentsarcom zu denken. Sollte die Vertheilung des Pigmentes eine solche sein, wie sie in unserem Falle war, so ist schon aus diesem Grunde an die Sarcomatose der Haut nicht zu denken, da ja die letztere Affection an den oberen und unteren Extremitäten beginnt und allmählich, erst nach Jahren auf den Rumpf und die Kopfhaut fortschreitet. Bekanntlich sehen die zuerst erkrankten Stellen beim multiplen idiopathischen Pigmentsarcom sepiafarben aus, sind sehr scharf gegen die Umgebung abgegrenzt, aber gegen dieselbe narbig eingesunken. Sie werden sich also durch dieses Verhalten gegenüber der Pigmentirung bei M. Addisonii unterscheiden, bei welchem ein solches Einsinken unter das Niveau der Nachbarschaft nicht stattfindet. Die Stellen jüngeren Datums hingegen lassen noch deutlich die tumorartige Beschaffenheit, das Prominiren erkennen und unterscheiden sich durch ihr blauröthliches Colorit in der Weise, dass eine Verwechselung ziemlich ausgeschlossen ist. Ueberdies bestehen dabei nicht unerhebliche Differenzen im klinischen Bilde.

Eine andere Affection, welche eventuell in Betracht kommen könnte, wäre das ebenfalls von Kaposi beschriebene Xeroderma pigmentosum, welches zumeist bei jugendlichen Individuen auftritt, und bei welchem es ebenfalls zu fleckweiser Hautpigmentirung kommt. In allen Fällen dieser Art bestehen aber neben der Pigmentirung der Haut noch eigenthümliche Veränderungen der Epidermis, dieselbe erscheint an den pigmentirten Stellen dünn, pergamentartig vertrocknet, gerunzelt oder geschrumpft. Durch dieses Verhalten der Epidermis nebst dem anderen klinischen Verlaufe dürfte die Diagnose bald festgestellt werden.

Gar nicht näher einzugehen brauchen wir auf die mitunter bei der Syphilis vorkommende Hautpigmentirung, die unter dem Namen der Pigmentsyphilis hinreichend bekannt ist und bei welcher die luetische Natur der Affection durch anderweitige Symptome mit Sicherheit und zumeist auch mit Leichtigkeit festgestellt werden kann.

Von grossem Interesse aber erscheint mir die Möglichkeit, dass unter gewissen Umständen die ominöse Bedeutung dieser Hautaffection vollständig verkannt und derselben keine weitere Bedeutung beigelegt

werden könnte. Diese Eventualität wäre vor allem dann gegeben, wenn eine verhängnissvolle Verwechselung mit den so häufig vorkommenden Lentigines angenommen werden würde. Eine genaue Untersuchung, besonders das Verhalten der Schleimhaut wird in solchen Fällen wohl immer den Verdacht auf die schwerere Erkrankung lenken müssen.

Die vorstehende kurze Zusammenstellung der differentialdiagnostisch in Frage kommenden Krankheiten dürfte zeigen, von welcher Wichtigkeit die Kenntniss gerade dieser Hautveränderung bei M. Addisonii ist, und die etwas ausführlichere Mittheilung rechtfertigen.

Literatur.

H. Nothnagel, Zur Pathologie des Morbus Addisonii. Zeitschr. f. klin. Med. IX. Bd. Heft 3 u. 4. 1888.
Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die Addison'sche Krankheit. Zeitschr. für klin. Med. I. Bd. S. 47.
G. Riehl, Zur Pathologie des Morbus Addisonii. Zeitschr. für klin. Med. X. Bd. S. 521.
Risel, Deutsch. Arch. für klin. Med. von Ziemssen und Zenker. Leipzig 1870. Bd. VII.
Lewin, Charité-Annalen. X. Jahrg. S. 630—726 und XVII. Jahrg. S. 536.
Virchow, Arch. f. pathol. Anatomie etc. 1857. Bd. XII. u. Krankhafte Geschwülste. Bd. II. u. III. 1864/65 u. 1867.
Averbeck, Die Addison'sche Krankheit. Erlangen 1869.
Trübiger, Arch. d. Heilk. XV. 1874. Heft 5, 6. S. 422ff.
Wolff, Berl. klin. Wochenschr. 1869. No. 18.
Kaposi, Lehrb. der Hautkrankheiten. III. Aufl.
C. v. Kahlden, Beiträge zur pathol. Anatomie der Addison'schen Krankheit. Virch. Arch. Bd. CXIV. 1888. S. 65.
Wilhelm Fleiner, Zur Pathol. der Addison'schen Krankheit. Berl. klin. Wochenschrift. 1889. No. 51 und Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 46.
Jürgens, Berl. klin. Wochenschr. 1884. S. 824.
Lancereaux, Les rapports des lésions des capsules surrénales et de la maladie d'Addison. Arch. génér. de méd. 1890. Janv.
Jürgens, Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 22. S. 452.
Ehrmann, Sitzungsberichte der Wien. Acad. der Wissensch. Wien 1881.
W. Fleiner, Ueber den heutigen Stand der Lehre vom Morbus Addisonii. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1891. II. Serie. Neue Folge. S. 325.
J. J. Schmidt, Canstatt's Jahrb. IX. S. 288.



Habershon-Strange, Schmidt's Jahrb. Bd. 126. S. 117.
Tüngel, Archiv für klin. Med. von Ziemssen und Zenker. Bd. XVIII. 1876. S. 511.
Révillaut, Gaz. des hôpitaux. 1879. No. LXXIV.
Coupland, Med. Times and Gaz. 1881. I. Bd. p. 124.
J. J. Schmidt, Cannstatt's Jahrb. 1859. Bd. II. S. 288.
Tanturri, Il Morgagni. XX. 1878. p. 529.
Todd, Lancet. 1858. I. Bd. 62.

Bei den der Lewin'schen Statistik entnommenen Fällen wurde dies bereits im Text ausdrücklich angegeben.

VII.

Ueber angeborenen Pectoralisdefect nebst Bemerkungen über die Rolle der Intercostalmuskeln bei der Athmung. [1)]

Von

Dr. **Max Kaiser.**

M. H.! Da Defecte in der Entwickelung der Brustmusculatur nicht zu den häufigsten Vorkommnissen gehören, und die bei solchen Individuen zu beobachtenden Phänomene von Seiten der Athmung für die Physiologie von wesentlichem Interesse sind, dürfte der vorzustellende Fall geeignet sein, Ihre Aufmerksamkeit für kurze Zeit in Anspruch zu nehmen.

Es handelt sich um eine 70jährige Bedienerin, welche vor einigen Tagen wegen Husten und Athemnoth unsere Klinik aufgesucht hat. Die interne Untersuchung ergab einen ziemlich ausgedehnten diffusen Bronchialkatarrh mit trockenen Rasselgeräuschen, der wohl als Ursache der Athemnoth angesprochen werden konnte. Als zufälligen Befund erhoben wir nun jene Anomalie, derentwegen ich Ihnen heute die Kranke vorführe.

Schon bei oberflächlicher Inspection fällt eine besonders hochgradige Asymmetrie der beiden Thoraxhälften in die Augen. Betrachten wir den Brustkorb der Kranken von vorne, so sehen wir, dass anscheinend die rechte Hälfte viel flacher ist, als die linke; dass auf der rechten Seite durchwegs die Rippen viel deutlicher zu sehen sind, als es auf der linken der Fall ist; dass rechts die Mamma erheblich höher steht als links. Es ist ein Bild, ähnlich dem, wie man es nach Abtragung von Mammacarcinomen zu sehen Gelegenheit hat. Dabei fällt uns weiters auf, dass die Achselfalten auf beiden Seiten verschieden geformt sind: während auf der linken der vordere Contour der Achselhöhle ein vollständig normaler ist, sieht man auf der rechten Seite kaum die vordere Begrenzung derselben. Sie wird gebildet durch eine vom Oberarm gegen die Clavicula zu ziehende Falte, so dass man direkt von vorne in die Achselhöhle gelangen kann. Der hintere Contour ist beiderseits gleich. Die Behaarung ist in beiden

1) Nach einer Demonstration im Wiener medicinischen Club, gehalten am 6. Mai 1896.



Achselhöhlen gleich gut entwickelt, die Haut ist beiderseits dünn und zeigt keine wesentliche Differenz, so dass wir die Anomalie nicht auf Rechnung von irgendwelchen oberflächlichen Gebilden setzen können.

Betrachten wir nun die Gegend des rechten Schultergelenkes etwas genauer, so sehen wir, dass der M. deltoides von normaler Entwicklung ist, während der M. pectoralis maior nahezu vollständig bis auf einen schmalen, sich an der Clavicula inserirenden Streifen verschwunden ist; ebenso ist vom M. pectoralis minor auch nicht eine Andeutung mehr zu finden. Die Untersuchung der übrigen Musculatur ergiebt eine normale Entwicklung der Schultergürtelmuskeln, vielleicht ist der rechte M. cucullaris etwas stärker entwickelt als der linke, auffallend erscheint mir ferner die mächtige Entwicklung der M. sternocleidomastoidei beiderseits. Der Processus coracoides ist deutlich sichtbar und tastbar, dadurch ist mit Sicherheit der Mangel des rechten M. pectoralis minor nachweisbar. Sonst ist im Bereiche der übrigen Musculatur des Körpers, sowie an den Organen keine nennenswerthe Abnormität zu sehen.

Die vorliegenden Anomalien sind also zweifellos durch einen Defect des M. pectoralis maior und minor vollständig zu erklären. Da die Anamnese der Kranken uns keinerlei Affection ergiebt, welche eine derartige Schädigung der Musculatur herbeigeführt hätte; nachdem weiter die Kranke erklärt, dass sie diese Anomalie seit frühester Kindheit besessen hätte, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass wir einen Fall von angeborenem Defect der M. pectorales vor uns haben. Fälle dieser Art sind zu wiederholten Malen, wenn auch nicht allzu häufig in der Literatur beschrieben, fanden sich aber auffälligerweise bisher fast nur bei Individuen männlichen Geschlechtes, wie in den Fällen von Ziemssen (1) (2 Fälle), Bäumler (2), Kahler (3), Ebstein (4), Eulenburg sen. und jun. (5), Seitz (6), von Noorden (7) u. a. Männlichen Geschlechtes waren auch zwei aus unserer Klinik mitgetheilte, der von Kobler (8) beschriebene und der von Schlesinger (19) vor zwei Jahren in dieser Vereinigung vorgestellte. Nur zwei Beobachtungen der Literatur betrafen das weibliche Geschlecht, der Fall von von Noorden (9) und Volkmann (10).

Wie in der Majorität der bisher beschriebenen Fälle befindet sich der Defect auch hier auf der rechten Seite; auffälligerweise ist die beschriebene Anomalie erst zweimal und zwar von Ziemssen (11) und Seitz (12) auf der linken Seite beobachtet worden[1]).

Lassen wir die Kranke die verschiedensten Bewegungen im Schultergelenke ausführen, so können wir keinen Unterschied in der Excursionsfähigkeit zwischen rechts und links bemerken, keine wesentlichen Unterschiede in der Kraft feststellen, mit welcher die Bewegungen vor sich gehen. Es ist dies um so auffallender, nachdem ja ein Muskel in

1) In einem seither an der Klinik beobachteten und zur Nekroskopie gelangten Falle von totalem Defecte des M. pectoralis major und minor betraf die Affection ebenfalls die linke Seite.

Wegfall kommt, dem man eine wichtige Rolle bei den Bewegungen im Schultergelenke zuzuschreiben geneigt ist. Es stimmt dies wiederum überein mit den bei den anderen Fällen erhobenen Beobachtungen.

Der eigentliche Grund aber, warum ich Ihnen diesen Fall vorführe, ist darin zu suchen, dass in Folge der ungemein zarten Haut, in Folge des mangelnden Panniculus adiposus die Contouren der Rippen und der Intercostalmuskeln in der deutlichsten Weise hervortreten, so dass die Rolle der letztgenannten Muskeln bei den verschiedenen Respirationsphasen besser als unter irgend welchen anderen Bedingungen studirt werden können. Die Muskelfasern, welche parallel zu einander von der nächsten oberen zur tieferen Rippe in der Richtung von hinten oben nach unten vorn ziehen, sind die M. intercostales externi. Diejenigen, welche wir in den dem Sternum zunächst gelegenen Antheilen der Intercostalräume wahrnehmen, deren Richtung sich mit den früher genannten kreuzt, gehören der Gruppe der M. intercostales interni an, und zwar werden die im Bereiche der Knorpel befindlichen Antheile als M. intercartilaginei bezeichnet. Die fortgesetzte Beobachtung der Kranken an unserer Klinik hat uns nun folgendes interessante Ergebniss geliefert:

An manchen Tagen konnte bei ruhiger Athmung eine Anspannung und deutliche Contraction der M. intercostales externi constatirt werden, ohne dass die M. intercostales interni betheiligt waren und zwar trat diese Anspannung zur Zeit des Inspiriums auf. Es wäre demzufolge diese Muskelgruppe vorzugsweise bei der Inspiration thätig. Nun zeigte uns aber die weitere Beobachtung, dass diese Verhältnisse ausserordentlich wechselten und mit den Respirationsphasen nicht in einen bestimmten gesetzmässigen Zusammenhang zu bringen waren. Denn mitunter waren auch bei stürmischer Athmung sowohl die Interni als auch die Externi vollkommen schlaff, in anderen Fällen wiederum waren beide anscheinend stark contrahirt, bretthart, ihre Contouren zeigten deutliche Dickenzunahme.

Da nun einmal die Muskeln bei Athembewegungen, welche ohne besondere Anstrengung vor sich giengen, in Action traten, andererseits aber öfter gar nicht in Anspruch genommen wurden bei forcirter Respiration, bei welcher bereits eine Reihe von anderen Hilfsmuskeln herangezogen wurde, ist der Satz wohl gerechtfertigt, dass wenigstens für diesen Fall die M. intercostales und zwar sowohl die inneren als auch die äusseren eine bedeutsame Rolle bei den Athembewegungen nicht spielen können. Es fallen unsere Beobachtungen für diese Anschauung um so mehr ins Gewicht, als eben gerade durch den Defect eines so bedeutenden Muskels wie des M. pectoralis ein wichtiger Auxiliärmuskel für die Respiration entfällt, und dadurch andere Muskelapparate compensatorisch für denselben eintreten



müssen, unter diesen befinden sich aber bestimmt die Intercostalmuskeln nicht.

Es steht diese Erscheinung nicht vollkommen im Einklang mit den von anderen Autoren betonten, nur die von Weidenfeld (13) durchgeführten Thierexperimente am hiesigen physiologischen Laboratorium sind im gleichen Sinne ausgefallen wie unsere Beobachtungen am Krankenbette. Die anderen Autoren lassen die Intercostalmuskeln eine mehr oder minder bedeutsame Rolle bei der Athmung spielen. So sind nach Ziemssen (14), Berger (15), Bäumler (15), Fränkel (17) u. A. die M. intercostales externi als Inspiratoren thätig, und nach denselben Autoren wären die M. intercostales interni als Exspirationsmuskeln zu betrachten. Andere Autoren wiederum, wie Eulenburg (18), sind der Anschauung, dass die Intercostalmuskeln nur als Auxiliärmuskeln nur bei forcirter Athmung in Action treten. Der letzte Forscher auf diesem Gebiete, Du Bois Reymond (*), äussert sich dahin, dass die Zwischenknorpelmuskeln als Inspiratoren arbeiten und zwar unzweideutig bei forcirter Athmung, während bei normaler Respiration ihre Wirkung nicht deutlich erkennbar sei.

Vielleicht kommt bei diesen Verhältnissen noch der von Kobler (**) hervorgehobene Umstand in Betracht, dass bei verschiedenen Individuen der Respirationstypus ein verschiedener sei; für unseren Fall müssen wir aber an dem früher ausgesprochenen Satze festhalten, demzufolge die Intercostalmuskeln als Hilfsmuskeln thätig sein können, aber nicht müssen, so dass ihre Thätigkeit bei der Athmung als eine rein accessorische zu betrachten ist. Welche Rolle würde also den Intercostalmuskeln zufallen? Ich glaube, dass diese Muskelgruppe dazu bestimmt ist, um eine lebendige Absperrvorrichtung des Thoraxinhaltes zu bewirken, eine Absperrvorrichtung, welche geeignet ist, dem intrathoracischen Drucke einen genügenden Widerstand entgegenzusetzen.

Literatur.

1) Ziemssen, Die Elektricität in der Medicin. 2. Aufl. S. 144.
2) Bäumler, Dissert. Erlangen 1860. N. Kahler.
3) Kahler, Prager med. Wochenschr. 1885. No. 8.
4) Ebstein, Deutsch. Arch. für klin. Med. Bd. VI. S. 283.
5) Eulenburg, Deutsche med. Wochenschr. 1877. No. 35.
6) Seitz, Virchow's Arch. Bd. 98. S. 335.
7) von Noorden, Deutsche med. Wochenschr. 1885. No. 35.
8) Kobler, Wiener klin. Wochenschr. 1888. No. 35.
9) von Noorden, l. c.
10) Volkmann's Arch. für Anatomie und Physiologie. 1896. Bd. II.

11) Ziemssen, l. c.
12) Seitz, l. c.
13) Weidenfeld, Sitzungsberichte der k. Academie zu Wien. 1894. Bd. CIII.
14) Ziemssen, l. c.
15) Berger, Virch. Arch. Bd. 72.
16) Bäumler, l. c.
17) Fränkel, Berl. klin. Wochenschr. 1885. No. 3.
18) Eulenburg, l. c.
19) Schlesinger, Vorstellung eines Falles von Pectoralisdefect. Wiener med. Club. Mai 1894. Wien. med. Presse. 1894.
*) René Du Bois-Reymond, Arch. für Anat. u. Physiol. 1896. I. u. II. Heft.
**) Kobler, l. c.

VIII.

Klinisches über Magentumoren nicht carcinomatöser Natur (Magensarcom).

Von

Privatdocenten Dr. **Hermann Schlesinger,**

Assistenten an der Klinik Prof. Schrötter's.

Der frühzeitigen Diagnose des Magencarcinoms ist im letzten Decennium eine um so grössere Aufmerksamkeit zugewendet worden, je mehr die Ueberzeugung sich Bahn brach, dass mit der frühzeitigen Erkennung die Chancen eines chirurgischen Eingriffes sehr erheblich gebessert würden. Die Klinik des Magencarcinoms ist demzufolge in der letzten Zeit wesentlich ausgebaut und in vielen Abhandlungen geschildert worden, während die der anderen Magentumoren — mit Ausnahme der durch ein Ulcus ventriculi hervorgerufenen Verdickungen der Magenwandung — eine geringere Förderung erfuhr. In den meisten Lehr- und Handbüchern ist der Existenz solcher Tumoren nur nebenbei mit der Bemerkung Erwähnung gethan, dass deren Existenz klinisch von keinem Interesse sei. Die intra vitam beobachteten Erscheinungen sollten sich vollkommen mit denen des Carcinoms decken. Da ich im Laufe der letzten Jahre mehrmals Beobachtungen von durch Obduction sichergestellten Fällen von Magensarcom machte, will ich versuchen, unter Zuhilfenahme der in der Literatur mitgetheilten Beobachtungen die Klinik des Magensarcoms zu schildern, aber vorerst einige erläuternde anatomische Bemerkungen voraussenden.

Die Sarcome des Magens lassen sich nach ihrem Ursprunge in zwei Hauptgruppen eintheilen u. zw.: in primäre und secundäre Magentumoren. Die letzteren sind im allgemeinen — mit Ausnahme der eine Sonderstellung einnehmenden Lymphosarcome — die selteneren, also ähnlich wie beim Carcinom, jedoch ist das secundäre Magencarcinom noch ein ungleich rarerer Befund als das secundäre Magensarcom. Die primären Magenwandsarcome scheinen sich von jeder Stelle des Organs

aus entwickeln zu können, jedoch dürfte die grosse Curvatur bevorzugt sein, wenigstens bei jenen Sarcomformen, bei welchen es zur Entwickelung von Geschwulstknoten (Myosarcom und Fibrosarcom) und nicht zu ausgedehnten, flächenhaften Infiltrationen (Lymphosarcom im Sinne von Kundrat) kommt. Es ist vielleicht überhaupt angezeigt, die ein so verschiedenes anatomisches Verhalten darbietende Gruppe der Lymphosarcome von denen der anderen Sarcome zu sondern.

Der Ausgangspunkt der Sarcome der letzteren Kategorie ist entweder die Muscularis oder die Submucosa, während die Schleimhaut selbst zumeist primär nicht erkrankt. Wohl aber kann sie im weiteren Verlaufe früher oder später erheblich geschädigt werden, indem sich der Tumor in das Mageninnere vorwölbt und die Mucosa auf rein mechanischem Wege durch Zerrung und Dehnung lädirt, oder indem er nach innen (gegen die Magenhöhle zu) exulcerirt. In manchen Fällen, so auch in einem von mir beobachteten hatte der Tumor sich in die Peritonealhöhle vorgewölbt. Im Inneren der Sarcomknoten kann es, wie es scheint, besonders leicht beim Myosarcom, zu Einschmelzungsvorgängen mitunter sogar eitriger Natur kommen, welche zur Entstehung von Peritonitis Veranlassung geben könnten. Diese Tumoren zeigen eine bald kugelige, bald aber auch unregelmässig höckerige Form und sitzen mit breiterer oder schmälerer Basis auf. Die Grösse kann eine bedeutende werden; Brodowski beschrieb ein 12 Pfund schweres Myosarcom. Metastasen in den benachbarten Organen, vor allem in den Lymphdrüsen, können das Bild wesentlich modificiren. Die Metastasen können dasselbe anatomische Bild wie der ursprüngliche Tumor darbieten. Die beobachteten Tumoren sind: Spindelzellensarcom (Hardy, Weissblum, Malvoz, Tilger, Habershow), Myosarcome (Virchow, Kosinski, Brodowski, eigener von Kolisko obducirter Fall), Angiosarcome (Bruch) und Fibrosarcome (Tilger, Ewald, Dreyer), während die Mehrzahl der beschriebenen Fälle von Rundzellensarcomen (Virchow, Cayley, Legg, Berry und Shaw, Drost, Rasch) zu der Gruppe der Lymphosarcome zu rechnen sein dürfte.

Das primäre Lymphosarcom scheint seltener zu sein als die secundären Erkrankungen des Magens bei derselben Affection. Nach Kundrat, welcher 4 Fälle dieses Neoplasmas beobachtete, tritt es in Form von enormen, selbst auf den ganzen Magen ausgedehnten Infiltraten auf, die zumeist der Innenfläche des Magens ein grobwulstiges Aussehen verleihen oder aber gleichmässige, starre Infiltration darstellen. In manchen Fällen beschränkt sich die Infiltration mehr auf den Pylorusantheil und setzt daselbst starre Verdickungen, wie in einer Beobachtung von Török. Die Schleimhaut bleibt, wie in den secundären Fällen von Lymphosarcom mitunter noch längere Zeit erhalten, kann aber exulceriren. Die Weiterverbreitung findet — wie überhaupt beim Lympho-



sarcom — auf dem Wege der Lymphbahnen statt und es erkranken in erster Linie die nächstgelegenen Lymphdrüsen und Organe sowie das Peritoneum durch Aussaat von Keimen in die Peritonealhöhle. Mitunter treten keine Metastasen auf, wie in einer Beobachtung Fleiner's.

Häufiger gesellen sich zu primären Veränderungen lymphosarcomatöser Natur an anderen Organen noch secundäre des Magens hinzu. In Beobachtungen von Kundrat konnte der regionäre Ausgangspunkt in Lymphosarcomen am Halse, Pharynx, Gaumen und sogar im Rectum gefunden werden. Nach anderen Autoren (Beck, Schepelern) war das Coecum, in einem Falle von Maier die retroperitonealen Lymphdrüsen der Ausgangspunkt der Erkrankung. Das anatomische Bild zeigt Infiltrate an einzelnen Falten in Form von dicken plumpen Wülsten oder in Form beetartiger bis daumendicker und handtellergrosser Infiltrate. Sie können exulceriren, ja sogar vernarben, schonen aber oft auffallend lange die Mucosa ohne zu exulceriren; auch diese Infiltrate können, wie das primäre Lymphosarcom des Magens, weiter wachsen (so wurde in einem Falle von Schnitzler-Kundrat die Milz direct durch Weiterwachsen des Lymphosarcoms ergriffen). Auch die entfernter liegenden, makroskopisch normalen Abschnitte des Magens können, wie eine Beobachtung von Schlagenhaufer-Redtenbacher zeigt, gleichmässig mit Rundzellen infiltrirt sein. In dem soeben angezogenen Fall waren diese Infiltrationen auf die Schleimhaut beschränkt und durchsetzten nur noch die Submucosa. Die Drüsen waren noch deutlich erhalten, nur comprimirt. In einem Falle von Maass hatte sich die Geschwulst submucös entwickelt; die Schleimhaut war aber atrophisch, ebenso auch die Drüsen und dabei stark zellig infiltrirt.

Die secundären Sarcome nicht lymphosarcomatöser Natur sind häufig nur zufällige Obductionsbefunde. Es erklärt sich dies aus dem Umstande, weil sie sich öfter erst in einem späteren Stadium der universellen Sarcomatose entwickeln und die Symptome gänzlich durch andere, schwerere verdeckt werden, und weil die Knoten noch keine bedeutende Grösse erreicht haben (z. B. Brodowski u. a.). Relativ häufig sind metastatische Melanosarcome nach Affectionen des Bulbus und der Haut beobachtet worden (Malmsten, Carry, B. Stort), sie erlangen aber selten eine nennenswerthe Grösse.

Was nun die eigentliche **Klinik** der Magensarcome anbelangt, wäre Folgendes zu bemerken:

Primäre Lymphosarcome können in jedem Alter auftreten. Kundrat sah ein solches bei einer Greisin, jedoch ist das Alter zwischen 20 und 35 Jahren bevorzugt. In einem der von mir beobachteten Fälle betrug das Alter 48 Jahre. Bei den Sarcomen anderer Natur ist das höhere Alter eher etwas bevorzugt. Die von mir beobachtete Frau mit Myosarcom war 42 Jahre alt, die Kranken von Kosinski und



Brodowski waren 56, resp. 57 Jahre alt, in dem von Malvoz veröffentlichten Fall war gar ein Alter von 78 Jahren erreicht worden.

Aehnliches gilt für die Fälle von secundärem Magensarcom, nur überwiegt in den Fällen von Lymphosarcom das jugendliche Alter. Sowohl primäre als secundäre Magensarcome wurden bereits bei Individuen unter 20 Jahren beobachtet.

Was das Geschlecht anbelangt, so besteht, wie Drost schon gezeigt hat, eine geringe Differenz zu Ungunsten des männlichen Geschlechts, wobei allerdings hervorgehoben werden muss, dass die Zahlen bisher viel zu klein sind, um daraus irgend welche Schlüsse zu ziehen. Unter 30 Fällen von primärem Sarcom und Lymphosarcom des Magens, welche ich theils in der Literatur eingesehen, theils selbst beobachtet habe, waren 19 Individuen weiblichen, 11 männlichen Geschlechts. Es mag erwähnt werden, dass in den grossen Sarcomstatistiken von Gurlt und Wild ein gleiches Prävaliren stattfindet, Kundrat jedoch ausdrücklich bemerkt, dass die Lymphosarcomatosis bei Männern doppelt so häufig vorkomme als bei Weibern.

Irgendwelche ätiologische Momente von besonderer Dignität sind bisher nicht bekannt worden.

Der Beginn der Erkrankung ist zumeist ein langsam schleichender, in vielen Fällen ohne Hervortreten von Magensymptomen. Eine fortschreitende Abmagerung macht die Kranken zuerst auf ihren Zustand aufmerksam. In anderen Fällen sind es wieder allgemeine Magenerscheinungen: Appetitlosigkeit, Gefühl von Völle und Druck in der Magengegend, saueres Aufstossen, fauliger Geschmack. Mitunter ist schon frühzeitig häufigeres Erbrechen (Dreyer) und heftiger Schmerz in der Magengegend (Hammerschlag) vorhanden. In vielen Fällen, besonders bei secundärem Sarcom, fehlt jegliche Beschwerde, die auf den Magen bezogen werden könnte, oder sie treten erst in späteren Stadien auf (z. B. im Falle von Maass und einem von Fleiner). Der Appetit ist mitunter dauernd gut (Rasch). Blutungen fehlen in den Anfangsstadien fast stets schon deshalb, weil die Neoplasmen noch nicht exulcerirt sind.

Allmälig werden die Beschwerden stärker, die Appetitlosigkeit steigert sich oft zur völligen Anorexie, das Erbrechen wird häufiger, das Erbrochene riecht sauer und ist zersetzt; es ist mitunter von kaffeesatzartigem Aussehen. Im Stuhle bisweilen ebenfalls kaffeesatzartige Beimengungen, öfter (in allen unseren Fällen) mehr minder profuse Diarrhöen. Ist ein Tumor palpabel, so ist derselbe häufig auf Druck empfindlich und verhält sich in Bezug auf Beweglichkeit genau so wie die carcinomatösen Magentumoren. Manchmal (Rasch) ist ein Tumor auch in späteren Stadien nicht nachweisbar.

Befindet sich der Tumor in der Pylorusgegend, so kann er bei ringförmiger Anordnung die typischen Erscheinungen der Pylorustumoren



und secundärer Magendilatation mit erhöhter Peristaltik des Magens (resp. motorischer Insufficienz) hochgradiger Stagnation des Inhaltes, verminderter Diurese etc. hervorrufen. Bei Lymphosarcom des Magens kann aber auch eine Erweiterung der Lichtung des Magens ohne Pylorusstenose bestehen (F. Kundrat) (Vergl. meine Beobachtung II, den Fall von Fleiner). In ganz analoger Weise, wie in anderen Fällen mit Pylorusstenose kann es dann zu schwerer generalisirter Tetanie kommen (cf. den Fall von Fleiner).[1])

In diesem Stadium ist öfters der Tumor schon deutlich palpabel und präsentirte sich öfters als eine höckerige derbe Geschwulst; mitunter bestand ausgesprochene Verschieblichkeit, in anderen Fällen Fixation durch Verwachsung. In dieser Beziehung unterscheidet sich das Magensarcom in nichts von den sonst am Magen zu beobachtenden Tumoren.

Das Wachsthum ist begreiflicher Weise oft ein sehr beträchtliches, so konnte ich bei einer meiner Kranken im Verlaufe weniger Wochen eine ganz ausserordentliche Grössenzunahme der Tumoren palpatorisch feststellen.

Die Untersuchung des Mageninhaltes und des Erbrochenen ist bisher in sehr spärlichen Fällen durchgeführt werden.

Im Falle von Hammerschlag: Salzsäure fehlend, Milchsäure vorhanden, Eiweissverdauung fehlend (zweimal mit demselben Resultate untersucht). Im ausgeheberten Mageninhalte stagnirende Speisen.

Maass: Absoluter Salzsäuremangel bei Anwesenheit von Milchsäure.

Dreyer: Häufiges Erbrechen; das Erbrochene riecht sauer, enthält keine frei HCl und keine Sarcina (anfangs war im Mageninhalte HCl vorhanden, aber gleichzeitig Salzsäure als Medicament verabfolgt worden).

Fleiner: Mangel an freier HCl, starke abnorme Säurebildung,

---

1) Bei dieser Gelegenheit möchte ich darauf hinweisen, dass die sehr allgemein verbreitete Anschauung, eine Tetanie gastrischen Ursprunges gebe fast stets eine infauste Prognose, nicht für alle Fälle zutrifft. Dr. Blaziczek hat vor mehreren Jahren in einer Mittheilung aus unserer Klinik (Wr. klin. Wochenschr. 1894) mehrere Fälle mitgetheilt, welche an schwerer Tetanie gastrischen Ursprungs litten. In beiden Fällen war Exitus aufgetreten. Zu jener Zeit hatten wir aber bereits seit Jahren die Beobachtung gemacht, dass mitunter im Anschlusse an acute Magenkatarrhe oder im Verlaufe einer Magendilatation typische Tetanieattaquen (mit allen Cardinalsymptomen) auftreten können, welche wesentlich leichter verlaufen, und sich durch Localbehandlung des Magens (Auswaschungen) besonders günstig beeinflussen lassen. Eine Kranke mit gutartiger Pylorusstenose und consecutiver mässiger Dilatation des Magens leidet seit nunmehr vier Jahren an diesen Anfällen, welche sich besonders leicht nach groben Diätfehlern einstellen und auf Auswaschungen des Magens zumeist rasch verschwinden. In diesem Falle besteht eine Hyperacidität des Magensaftes, in einem unserer letal verlaufenen Fälle fehlte aber HCl völlig.



deutliche Milchsäurereaction, massenhaft Hefe und Spaltpilze, keine Sarcine.

Wir hatten Gelegenheit, in drei Fällen eine genaue Magenuntersuchung vorzunehmen.

In einem Falle (Myosarcom): Keine freie HCl, reichliche Milchsäure, verdauende Fähigkeiten gering, Stagnation der Speisen, im Mageninhalt zersetztes Blut (durch Teichmann'sche Probe nachgewiesen).

Im zweiten Falle (Lymphosarcom) war während der längeren Beobachtungsdauer ein allmäliger Uebergang von den normalen Magenfunctionen zu einem Befunde, der ganz analog dem eines Carcinoms war: Fehlen der HCl, Milchsäurebefund positiv, verdauende Fähigkeiten gering, Stagnation von Speisen. Auch in diesem zweiten Fall war Blut zu wiederholten Malen in zersetztem Zustande nachgewiesen worden.

In beiden Fällen fanden wir mikroskopisch auch die langen von Kauffmann und W. Schlesinger für die Milchsäuregährung als charakteristisch angesprochenen Bacterien in grosser Menge vor. Specifische Elemente (Geschwulstpartikel) wurden nicht gefunden.

Im dritten Fall (ohne Obductionsbefund, Lymphosarcoma metastaticum) war keine freie Salzsäure nachweisbar, keine Milchsäure, Stagnation, verdauende Fähigkeiten vermindert, wiederholtes Blutbrechen.

Aus allen diesen Befunden geht hervor, dass (so weit unsere Kenntnisse reichen) ein wesentlicher Unterschied im Magenchemismus bei Carcinoma und Sarcoma ventriculi nicht zu bestehen scheint. Sogar in Bezug auf Auftreten von Hämatemesis ist keine wesentliche Differenz vorhanden, trotzdem man erwarten sollte, dass sie beim Sarcom wegen der geringeren Ulcerationen seltener sein sollte.

Im Urin wurde bisher mehrmals Eiweiss constatirt, aber weder in unseren, noch in anderen Fällen wurde Peptonurie, wie es von Katz für das Magencarcinom angegeben wurde, gefunden.

Verminderung der Urinmenge wird vor allem bei stenosirendem Pylorussarcom mit motorischer Insufficienz des Magens auftreten.

In allen unseren Fällen und in mehreren der Literatur (Maass, Dreyer) wurde eine mässige Leucocytose neben Oligocytämie und Poikilocytose constatirt; der Hämoglobingehalt des Blutes nahm entsprechend der Blutkörperchenzahl ab. Auf Verdauungsleucocytose (Schneyer) wurde bisher, leider auch in unseren Fällen, nicht untersucht.

Die Kachexie setzte ziemlich rasch ein und erreichte selbst bei guter Nahrungsaufnahme bald extreme Grade. Fieberbewegungen wurden gegen Ende der Erkrankung beobachtet und dürften zumeist auf Complicationen (besonders Peritonitis) oder auf Zerfall des Neoplasmas und Exulceration desselben zurückzuführen sein.

Die Krankeitsdauer mag in manchen Fällen nur einige Monate

betragen, sie kann aber bis drei Jahre währen. Im Durchschnitt dürfte sie sich auf 1—1½ Jahre erstrecken.

Wie aus dem Vorhergehenden erhellt, ergeben demzufolge die Localsymptome und auch manche Allgemeinsymptome (Verhalten des Blutes und des Urins, der allgemeinen Körperbeschaffenheit) keinen Anhaltspunkt zur Stellung einer Differentialdiagnose zwischen Carcinom und Sarcom des Magens. Für dieselbe haben vor allem das Verhalten der Metastasen, der Milz und einige klinische Eigenthümlichkeiten Bedeutung.

Das primäre Magensarcom setzt relativ häufig Metastasen, wie schon vorhin erwähnt. Befinden sich dieselben in der Haut, in Form von kleineren oder grösseren Knötchen, so kann die Excision eines solchen und dessen histologische Untersuchung die Diagnose nahelegen, wie in einem Falle von Dreyer und von Leube, wenn nach den klinischen Erscheinungen die Hautaffection als Metastasenbildung des Magentumors aufzufassen ist. Erbrechen von Geschwulstpartikelchen oder Nachweis derselben im ausgeheberten Mageninhalt ist bisher nicht beobachtet, resp. nicht beschrieben, dürfte auch nach den anatomischen Verhältnissen nur höchst ausnahmsweise vorkommen.

Mitunter bedarf es keiner histologischen Untersuchung, um den Charakter des Neoplasmas aus der Metastase zu erkennen, und zwar vor allem bei den Darmmetastasen des Lymphosarcoms. Dasselbe ruft, wie Kundrat in seiner grundlegenden Arbeit über diese Geschwulstformen zeigt nie Stricturen hervor, sondern führt zumeist zu Erweiterungen. Sind also Tumoren vorhanden, welche allem Anscheine nach dem Darm zuzurechnen sind, und bestehen keine Zeichen von Enterostenose, so wird Lymphosarcom wahrscheinlich, und das um so eher, je mehr Lymphdrüsenpakete geschwellt sind. Die carcinomatösen Darmtumoren rufen ja fast immer Stenosenerscheinungen hervor. Dass aber dieser eben angeführte Satz nicht ausschliesslich für die Lymphosarcome gilt, zeigen die beiden zum Schlusse mitgetheilten eigenen Beobachtungen. In dem einen Fall war durch pseudoleukämische Infiltrationen die Darmwand ungemein verdickt worden, bildete aber ein starkes Rohr. In dem zweiten Fall war der vom Magen ausgehende myosarcomatöse Tumor derart mit den Därmen verwachsen, dass die Wandung derselben auseinandergezerrt und ein breites Lumen constant offen gehalten wurde. Auch andere Infiltrationen der Darmwand, welche vorwiegend sich im lymphatischen Gewebe desselben localisiren, wie ich dies in einem Falle von intestinaler Leukämie sah, können zu Tumoren des Darms ohne Stenosenerscheinungen Veranlassung geben. Wir wollen aber bemerken, dass derartige Infiltrationen der Darmwand mit Erweiterung des Lumens bei Pseudoleukämie und Leukämie nur sehr selten, bei Lymphosarcom erheblich häufiger zur Beobachtung gelangen. Eine rasch fortschreitende

Kachexie mit dauernder Leucocytose (vorwiegende Vermehrung der Lymphocyten) und rapid fortschreitender Blässe schon in früheren Krankheitsstadien wird die Diagnose einer Lymphosarcomatose erheblich stützen.

In einem relativ hohen Procentsatze der Fälle besteht sowohl beim primären als auch beim secundären Sarcom und Lymphosarcom des Magens eine Milzschwellung, welche entsprechend der Zunahme der Magenerscheinungen zunimmt, ohne dass diese Vergrösserung durch Metastasenbildung hervorgerufen sein muss.[1] Diese Milzschwellung war in allen von mir beobachteten Fällen vorhanden und findet sich mehrfach in der Literatur ausdrücklich hervorgehoben. Da bei Magencarcinomen ein Milztumor zweifelsohne ein viel selteneres Ereigniss darstellt, so wäre ein solches Vorkommniss mit in die differentialdiagnostischen Erwägungen einzubeziehen.

Sind typische Veränderungen an den Tonsillen den Magenerscheinungen vorausgegangen, so ist die Erwägung nur folgerichtig, wenn man ein gleichartiges Neoplasma des Magens annimmt. Wichtig erscheint mir die Aeusserung Kundrat's, dass dann häufiger die (retroperitonealen) Lymphdrüsen erkranken, ohne den Magen zu ergreifen. Einen gewissen Anhaltspunkt für die Diagnose wird man in manchen Fällen aus der Betrachtung der Mundrachenhöhle gewinnen können. Bekanntlich ist die Diagnose eines initialen Lymphosarcoms noch sehr selten ohne histologische Untersuchung eines excidirten Geschwulstpartikels gemacht worden. Kundrat macht auf ganz charakteristische Zungenveränderungen aufmerksam, aus welchen er schon makroskopisch die Diagnose eines initialen primären Lymphosarcoms machen konnte. Die Follikel der Zunge waren geschwellt und in Wülste umgewandelt, so dass der Zungengrund warzig, höckerig und faltig wulstig erscheint, wobei ganz besonders deutlich die Anordnung der Knötchen, Warzen und Wülste in den von der Mittellinie des Zungengrundes symmetrisch nach beiden Seiten und vorne ausstrahlenden Reihen hervortritt. Die secundären Lymphosarcome setzen breite Infiltrate in der Zunge. Da diese Veränderungen bei der Untersuchung leicht zu constatiren sind, kommen sie wohl für die Diagnose in Betracht.

Stets aber ist die Diagnose, wenn sie überhaupt gestellt werden kann, nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose, ja ein so ausgezeichneter Kenner der Magenkrankheiten, wie Leube, warnt vor Stellung derselben. In einem Falle fand er neben universeller Sarcomatose der Haut im Magen ein echtes epitheliales Carcinom.

Der Tod scheint beim Magensarcom häufiger durch Perforativperitonitis einzutreten als beim Carcinom; in zweien meiner Fälle

1) Nach Kundrat sind beim Lymphosarcom Milzmetastasen selten.

und in mehreren der Literatur ist dies als terminales Ereigniss verzeichnet.

Die Prognose der Magensarcome dürfte nach den obigen Ausführungen nicht besser als die der Magencarcinome, eher noch eine schlimmere sein. Speciell die Lymphosarcome gehören ja zu den bösartigsten Geschwülsten.

Die Chancen eines chirurgischen Eingriffes werden nur dann halbwegs günstige sein, wenn in einem Frühstadium operirt wird. Salzer und Török berichten über mit Erfolg operirte Fälle; allerdings ist über die Dauer der Heilung nichts angegeben.

Therapeutisch wird wohl in jedem Falle Arsenik in Form der Fowler'schen Lösung oder subcutan als Natrium arsenicosum zu versuchen sein. Wir haben wiederholt auch bei ganz kolossalen Lymphosarcomen (anderer Organe) nach längerem Gebrauche plötzliche und unerwartete Rückbildung des Neoplasmas gesehen. Hofrath Schrötter erwähnt stets solcher Fälle in den Vorlesungen, ich habe einen solchen in der Gesellschaft der Aerzte in Wien demonstrirt und noch andere beobachtet. Leider scheint die Heilung in solchen Fällen keine dauernde zu sein. Die übrige Therapie deckt sich mit der der Magencarcinome.

I. Beobachtung.

Marie W., 42 Jahre alt, Private, verheirathet, aufgenommen am 26. August 1895 auf die III. med. Klinik.

Anamnese: Vater und Mutter der Pat. sind im hohen Alter an Lungenentzündung gestorben, keine familiäre Belastung. Pat. war bis zum Beginne dieses Jahres stets gesund, nur im 16. Lebensjahre war sie einmal vorübergehend erkrankt.

Die jetzige Erkrankung begann mit Appetitlosigkeit, Schmerzen nach der Mahlzeit, Druckgefühl in der Magengegend auch im nüchternen Zustande. Es stellte sich wiederholt Erbrechen ein, welches öfters einen kaffeesatzartigen Charakter darbot; in der letzten Zeit soll auch das Schlingen erheblich schwerer geworden sein. Pat. ist leicht obstipirt.

Sie wurde mit dem 14. Lebensjahre menstruirt, hat achtmal geboren, das Wochenbett war stets ein normales. Potus und Lues werden negirt.

Status praesens vom 27. August: Pat. gross, von gracilem Knochenbau und sehr dürftig entwickelter Musculatur, welker Haut, hochgradig abgemagert. Allgemeine Decken sehr blass, beginnende Oedeme an den Knöcheln, kein Icterus. Sensorium frei. Die Arteria radialis weich, mittelweit, Pulswelle niedrig, schlechte Füllung, Spannung gering, Frequenz 120. Athmung vorwiegend costal, die rechte Thoraxhälfte schleppt nach. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, glänzt stark und ist vollständig trocken. Der Hals ist lang und schmal. Die grossen Gefässe pulsiren nicht auffallend. Lymphdrüsen am Halse nicht palpabel.

Thorax mässig lang, entsprechend gewölbt, Intercostalräume eingefallen, Brustdrüse schlaff und welk. Wir übergehen den Befund an den Brustorganen, derselbe bietet in keiner Richtung eine Abweichung von der Norm dar.

Abdomen: Das Niveau desselben in seinen oberen Theilen etwas höher als das des Thorax, die Bauchhaut faltig und runzelig, zahlreiche Striae gravidarum. Die



M. recti nicht diastatisch. Einige nicht wesentlich erweiterte Venen in der Bauchhaut sichtbar. Das Abdomen ist unregelmässig aufgetrieben, das rechte Hypochondrium erscheint stärker vorgewölbt, im linken Hypochondrium und in den unteren Partien des Bauches auf der linken Seite anscheinend eine Einbuchtung. Man sieht eine ziemlich starke pulsatorische Erschütterung der Bauchwand. Der obere Theil des Abdomens eingenommen durch ein Packet von Tumoren, die mit einander in Verbindung stehen und sich gegeneinander kaum verschieben lassen. Die Oberfläche ist buckelig, man fühlt Furchen und Einschnürungen, nirgends eine weichere Stelle. Die Tumoren reichen nach links bis ins linke Hypochondrium, nach abwärts bis 5 cm unter den Nabel, nach rechts bis zur Fossa iliaca. Sie sind nach abwärts rundlich abgegrenzt, besitzen eine mehr cylindrische Gestalt und pulsiren in ausgesprochenster Weise. Beim tiefen Inspirium sind sie nicht verschieblich, sonst kann man sie aber von links nach rechts, zum Theile auch von oben nach unten verschieben. Die Percussion ergiebt über den Tumoren überall gedämpft tympanitischen Schall, zwischen dem unteren Leberrande und den Tumoren eine Zone tympanitischen Schalles. Bei Aufblähung des Magens zeigte sich, dass die obersten Tumoren mit dem Magen in Verbindung stehen. Die Aufblasung vom Rectum aus stösst auf kein Hinderniss. Die Darmentleerung erfolgt immer prompt, nie Stenosenerscheinungen irgendwelcher Natur, trotzdem die Tumoren anscheinend dem Darme angehören. Die Milzdämpfung vergrössert, reicht über den Rippenbogen, der untere Pol der Milz deutlich palpabel, überragt den Rippenbogen um mehrere Centimeter. Die Milz steht mit dem Packet von Tumoren in Verbindung. Die Untersuchung des Rectums ergiebt ein normales Verhalten der Schleimhaut. Genitalbefund normal. Im Urin weder Eiweiss, noch Zucker, Peptone oder irgendwelche abnorme Bestandtheile.

Die Untersuchung des Blutes ergiebt eine ziemlich starke Leukocytose, jedoch sind die Leukocytenformen dieselben, wie sie im Blute gewöhnlich vorkommen, Lymphocyten vor allem vermehrt. Hämoglobingehalt erheblich vermindert (25 pCt.), Zahl der rothen Blutkörperchen 1250000, Färbeindex annähernd 1.

Am nächsten Morgen nach der Aufnahme wurde der Magen der Kranken eine Stunde nach Darreichung eine Probefrühstücks ausgehebert. Im Mageninhalt fanden sich reichliche Speisereste von früheren Mahlzeiten, zersetztes Blut (durch die Teichmann'sche Probe mit Sicherheit nachgewiesen), die Reaction sauer, jedoch nicht in Folge von freier HCl (Congopapierprobe, Phloroglucin-, Vanillin- und Tropeolinprobe negativ), es ist ziemlich reichlich Milchsäure vorhanden. Das Ausgeheberte riecht stark sauer. Die mikroskopische Untersuchung ergab ausser Speiseresten noch die Anwesenheit von zahlreichen langen Bacillen (Milchsäurebacillen), keine Sarcine.

Am nächsten Morgen, eine halbe Stunde nach dem Frühstück, reichliches Erbrechen von zum Theil kaffeesatzartigen Massen. Milchsäureprobe positiv, keine HCl. Im Erbrochenen konnte wieder Blut nachgewiesen werden. Nach 2 weiteren Tagen trat unter plötzlichem Collaps Exitus ein.

Bei der Kranken wurde zuerst wegen des Tumors in der Magengegend, der typischen Anamnese, der hochgradigen Kachexie und des typischen chemischen Befundes des Mageninhaltes an ein Carcinom des Magens gedacht. Aber mit Rücksicht die anscheinend metastatischen Tumoren, welche als dem Darm angehörig imponirten und weiters mit Rücksicht auf die starke Schwellung der Milz und der Lymphdrüsen wurde diese Diagnose fallen gelassen, da nie Stenosenerscheinungen seitens des Darms vorgelegen hatten, dieselben aber kaum je bei Darmcarcinomen vollständig ausbleiben, die Milz- und weichen Drüsenschwellungen jedenfalls aber ein ungewöhnliches Vorkommen bei Carcinomen darsellen. Ich dachte deshalb in erster Linie an Lympho-



sarcom des Magens, des Darms und der Lymphdrüsen und stellte auch meine diesbezügliche Diagnose.

Die Obduction wurde am 30. Aug. 1895 durch Prof. Kolisko vorgenommen. Die anatomische Diagnose lautet: Myosarcoma ventriculi cum degeneratione amyloidea et suppuratione et perforatione myosarcomatis.

Der uns interessirende Abschnitt des Obductionsprotokolles lautet: Die Geschwulst liegt zum grossen Theil hinter dem Magen, sie wölbt sich jedoch sowohl über als auch unter dem Magen hervor, bildet in der Regio pylorica einen faustgrossen harten Knollen, zwischen Gallenblase und dem absteigenden Duodenum befindet sich eine citronengrosse fluctuirende Geschwulst. Die Hauptgeschwulst hat eine grobhöckerige Oberfläche. In der Regio pylorica findet sich in der hinteren Wand ein guldengrosser Substanzverlust, an dessen rechter Peripherie eine beinartig derbe, gallige Geschwulst scharf sich abgrenzend am Schnitte homogen vorquillt. In der Mitte des Substanzverlustes klafft eine fingerdicke Oeffnung, durch welche man in den oberhalb der Regio pylorica liegenden Tumor gelangt. Derselbe besteht aus einer harten, auf dem Schnitte ganz homogenen, weissen, faserigen Geschwulstmasse, deren Centrum vielfach nekrotisirt ist. Innerhalb des über der Regio pylorica liegenden Tumors sind auch centrale Antheile vereitert.

Sonst nur in einigen Retroperitonealdrüsen Metastasen, sonst keine Metastasen vorhanden.

Die mikroskopische Untersuchung, über welche an anderer Stelle Assistent Dr. Albrecht berichten wird, ergab ein zumeist aus Spindelzellen zusammengesetztes Sarcom.

II. Beobachtung.

Anna D. . . . , 48 Jahre alt, Private, aufgenommen am 5. März 1896 auf die III. medicinische Klinik.

Anamnese: Vater und Mutter der Kranken starben an Altersschwäche, von den Geschwistern eines an Auszehrung, eines im Irrenhause, mehrere sind gesund. Pat. gebar 9mal, 6 Kinder leben und sind gesund; ein Abortus erfolgte im 6. Monat. Als Kind war Pat. längere Zeit an Wechselfieber erkrankt, will aber später vollständig gesund gewesen sein bis zum Mai des verflossenen Jahres. Seit Anfang dieses Monats fühlte sie öfters Ueblichkeiten vom Magen aus, wurde appetitlos, verlor den Schlaf, hatte zeitweilig Aufstossen und unangenehmen Geschmack im Munde, keine Schmerzen in der Magengegend. Bald darauf fühlte sie in der linken Unterbauchgegend einen Knoten, welcher rasch wuchs. Mit der Vergrösserung desselben stellte sich auch heftiger Schmerz ein, der gegen die Brust ausstrahlte, bei Lageveränderung soll die Geschwulst die Lage mit verändert haben, was ausserordentlich schmerzhaft gewesen sein soll. Die Beschwerden nahmen stets mehr zu, die Pat. verlor vollständig den Appetit. Von Anfang an bestand Obstipation, vor kurzer Zeit traten profuse Durchfälle auf, der Stuhl soll mehrere Mal ganz schwarz wie Kaffeesatz gewesen sein. Seit December 1895 soll Pat. rapid abgemagert sein. Schmerzanfälle in der Lebergegend sollen nie bestanden haben, Pat. soll nie icterisch gewesen sein. Die Menses waren regelmässig, cessirten im Mai vorigen Jahres. Potus und Lues werden negirt.

Status praesens: Die kachektische Kranke klagt über beständige ziemlich starke Kopfschmerzen. Die Sclerae sind weiss. An den Beinen beginnende Oedeme. Die Athmung ist costoabdominal, nicht beschleunigt. Die Arteria radialis ist ein wenig rigid und geschlängelt, ziemlich weit, auffallend wenig gefüllt; die Pulswelle ist niedrig, die Spannung subnormal, Pulsfrequenz 96. Die Gesichtsfarbe und die Färbung sämmtlicher sichtbaren Schleimhäute ist ausserordentlich blass. Die Zunge



wird gerade vorgestreckt, ist sehr blass, mit einem gelbweissen ziemlich dicken Belag bedeckt. Tonsillen normal. Hals ziemlich lang und schmal, Schilddrüse nicht vergrössert. Venenstämme nicht abnorm gefüllt, kein auffälliges pulsatorisches Phaenomen an den Halsgefässen. Lymphdrüsen am Halse nicht vergrössert. Laryngoskopischer Befund normal.

Der Thorax ist ziemlich lang und schmal, auf der linken Seite etwas abgeflacht, Intercostalräume ziemlich weit und ebenso wie die Fossae infra- und supraclaviculares etwas eingesunken, beide Seiten werden bei der Athmung sehr stark gehoben. Mammae schlaff, fast vollständig geschwunden. Die Wirbelsäule verläuft gerade, keine Anomalie des Skelettes.

Die Percussion ergiebt durchwegs normalen Schall über den Lungen, die Ränder derselben verschieblich. Der auscultatorische Befund über dem Herzen und der Lunge vollkommen normal.

Das Abdomen etwas aufgetrieben, sein Niveau liegt über dem des Thorax. Die Bauchhaut ist gespannt, der Nabel theilweise verstrichen. Die Percussion in Nabelhöhe ergiebt einen gedämpft tympanitischen Schall, welcher nach links in den abhängigen Partien in hell tympanitischen übergeht, nach rechts hin aber stets dumpfer und höher wird, um endlich an den tiefsten Partien neuerlich leer zu werden. Vom Nabel nach abwärts gegen die Schamfuge zu hell tympanischer Percussionsschall, nach aufwärts beginnt einen Querfinger über dem Nabel vollständige Dämpfung, die sich in die Leberdämpfung verliert. Die letztere beginnt in der Mammillarlinie im fünften Intercostalraum und reicht bis etwa einen Querfinger über den Rippenbogen. Der untere Leberrand verläuft geradlinig, ist deutlich palpabel, fühlt sich verdickt an: die Leber in toto auf Druck empfindlich, die Oberfläche ist glatt und zeigt nur ungefähr drei Querfinger nach rechts von der Mittellinie entfernt in der Nähe des unteren Randes und nahe der Incisur ein kleines Höckerchen. Entsprechend dem Einschnitte selbst fühlt man eine stärkere Resistenz, diese Stelle ist auf Druck stark empfindlich. Bei tiefem Inspirium tritt die Leber deutlich nach abwärts. In der Nabelgegend selbst befindet sich ein circumscripter, gut hühnereigrosser Tumor von unregelmässiger Oberfläche und ziemlich derber Consistenz, welcher auf Druck sehr empfindlich ist und sich nach rechts und oben unter die Leber erstreckt, nach unten zu rundlich begrenzt ist. Nach links von diesem Tumor befindet sich ein zweiter von etwa derselben Grösse, der auf Druck ebenfalls empfindlich ist. Während der erste in der Nabelgegend sich localisirende Tumor auch bei tiefer Athmung vollständig still steht, zeigt der laterale eine sehr deutliche respiratorische Verschieblichkeit, steigt beim Inspirium nach abwärts, beim Exspirium nach aufwärts und lässt sich an dem Aufwärtssteigen durch Fixation nicht hindern. Beim Aufblähen des Magens verschwindet der nach links zu gelegene grosse Tumor nahezu vollständig, während der weiter nach rechts gelegene so deutlich wie früher, palpabel bleibt. Man findet beim Aufblähen des Magens eine Vorwölbung in einer Gegend, welche nach rechts über die Mittellinie, nach links unter die Verbindungslinie beider Spinae anteriores superiores reicht, nach abwärts aber in der Mammillarlinie den Rippenbogen nicht erreicht. Im ganzen Bereiche dieses Bezirks sind Plätschergeräusche auslösbar. Die vorgetriebene Region erschallt gleichmässig tympanitisch, die durch die Percussion bestimmte Grenze deckt sich mit den Grenzen des Plätscherbezirks. Beim Stehen der Kranken lässt sich die untere Magengrenze nach Trinken einer grossen Flüssigkeitsmenge sehr deutlich feststellen, auch diese deckt sich mit den früher gewonnenen Umrissen. Beim Aufblähen des Rectums zeigt sich, dass die Tumoren in keinem Zusammenhang mit dem Dickdarm stehen; die Digitaluntersuchung des Rectums, die Genitalienuntersuchung ergiebt normalen Befund. Keine Stenosenerscheinungen von Seite des Darms, seit 14 Tagen bestehen Diarrhöen. Die Milzdämpfung über die vordere Axillarlinie etwas nach



vorne gerückt, die Milz ist aber nicht palpabel. Sonst der palpatorische Befund am Abdomen normal. Die Harnmenge schwankt zwischen 400—800 ccm im Tage, das specifische Gewicht zwischen 1018—1021; der Harn ist zumeist von hellgelber Farbe, in der Regel ohne Sediment, von schwach sauerer Reaction, enthält weder Eiweiss noch Zucker, noch Aceton oder Peptone, Indican in Spuren.

Nach Darreichung eines Probefrühstücks wurde eine Stunde später der Mageninhalt ausgehebert, wobei fast die ganze Menge der eingenommenen Flüssigkeit entleert wurde. Die Untersuchung des Mageninhalts ergab: HCl. deutlich vorhanden, ebenso Milchsäure; die Verdauungsprobe zeigte, dass der reine Mageninhalt am schnellsten die Fibrinflocke verdaut. Die mikroskopische Untersuchung liess die Milchsäurebacillen. sowie Sarcine vermissen.

Während des Spitalaufenthalts der Kranken (sie war über einen Monat in unserer Behandlung), nahm die Kachexie rapid zu, die Symptome von Seite des Darms beherrschten das Krankheitsbild, kaum stillbare Diarrhöen wechselten mit Obstipation ab und es stellten sich häufige starke Kopfschmerzen ein. Die Appetitlosigkeit war andauernd, der Kräftezustand nahm rapid ab. Es stellte sich immer häufiger Erbrechen ein, zuerst nur nach der Nahrungsaufnahme, später auch ohne dieselbe, es wurden anfangs nur die genossenen Speisen, später zersetzte, auch mit Blut vermischte Massen erbrochen. Die Schmerzen in der Magengegend nahmen an Intensität ausserordentlich zu, die Tumoren wuchsen rapid, ohne dass sich bezüglich ihrer respiratorischen Verschieblichkeit etwas wesentlich geändert hätte. Der Plätscherbezirk nahm an Ausdehnung zu, bei den wiederholt vorgenommenen Untersuchungen des Mageninhalts nach Darreichung eines Probefrühstücks wurde eine allmälige Abnahme der HCl bis zum vollständigen Schwund derselben nachgewiesen, Milchsäure war aber stets reichlich vorhanden. Die verdauende Fähigkeit des Magensaftes war später äusserst gering, in demselben fanden sich die langen Milchsäurebacillen vor, die Reaction war dauernd sauer. Der Stuhl war wiederholt von kaffeesatzähnlicher, schwarzer Färbung. Die Milz nahm ein wenig an Umfang zu und wurde palpabel. Der Urin war andauernd frei von fremden Bestandtheilen.

Am 1. April sehr starker Collaps, furibunde Schmerzen im Abdomen, Patientin schreit vor Schmerzen, lässt sich auch durch Morphiuminjection nicht beruhigen. Ausserordentliche Schmerzhaftigkeit des Abdomens bei Berührung. Tod am Tage nachher.

Die klinische Diagnose lautete mit Rücksicht auf den anscheinend typischen Verlauf auf Carcinom des Magens in der Pylorusgegend mit Uebergang auf die Leber, mit Metastasen in der Leber und Perforationsperitonitis.

Obductionsbefund (Obducent Dr. Störck): Lymphosarcoma ventriculi regionem pyloricam et duodenum supremum infiltrans exulceratum, secundarium hepatis, perforationes anteriores ventriculi infiltratae subsequente peritonitide purulenta et cholelithiasis cum dilatatione cystis felleae.

Die genauere Beschreibung dieser Veränderung lautet: In der Pylorusgegend in den Magen und das Duodenum hineinreichend ein die Wand starr infiltrirender Tumor; der rechte Leberlappen mit seinem vorderen Ende angelöthet, neben der Anlöthungsstelle eine kleine, 1 cm lange, spaltförmige Perforation der vom Tumor substituirten Wand, aus der Mageninhalt hervorquillt. Derselbe findet sich, mit eitrigem Exsudat untermengt, auch zwischen den Darmschlingen. Aufgeschnitten erscheint der Tumor doppelt handtellergross, beutelähnlich gegen die Gallenblase sich vorwölbend, mit theis mittel-, theils grobhöckeriger Oberfläche, mit milchweisser Schnittfläche, ohne Schleimhautüberzug, vielmehr setzt derselbe im Magen und Duodenum sehr scharf an der Tumoroberfläche ab. Die von der Tumormasse gebildete und von der Serosa überzogene Wand schwankt in ihrer Dicke von wenigen Millimetern bis



zu 2 cm. Im rechten, unförmlich vergrösserten Leberlappen 2 etwa mannsfaustgrosse Knoten, welche auf der Schnittfläche milchweiss, stellenweise etwas faserig erscheinen, fast keinen Saft geben, ganz analog der Schnittfläche des Tumors in der Pylorusgegend. Im Centrum des einen Lebertumors zwei halbhaselnussgrosse, scharf umschriebene Necrosen.

Die histologische Untersuchung (vorgenommen von Dr. Störck) bestätigt die Diagnose eines Lymphosarcoms.

Ich möchte den beiden früher beschriebenen Fällen einen dritten anreihen, welcher zeigt, dass die weiter erörterten klinischen Erscheinungen nicht dem Lymphosarcom des Darms allein zukommen, sondern auch sich bei anderen Erkrankungen, wie bei der Pseudoleukämie, vorfinden, bei denen der lymphatische Apparat des Darms infiltrirt ist.

III. Beobachtung.

Abraham N., Bezirksfeldwebel, 62 Jahre alt, aufgenommen am 26. Februar 1896 auf die I. chirurgische Klinik, durch Transferirung übernommen am 23. März 1896.

Anamnese vom 23. März 1896: Pat. ist in keiner Weise hereditär belastet, hat zu wiederholten Malen Lungenentzündung überstanden, hustet angeblich seit 30 Jahren und soll stets reichliches Sputum expectorirt haben. Sein jetziges Leiden begann angeblich vor einem halben Jahre. Er bekam ohne eine bekannte Veranlassung Diarrhöen, 4—5 dünnflüssige Stühle im Tage. Die Stühle sollen weder Blut noch Schleim enthalten haben, von braungelber Farbe gewesen sein; der Appetit und die Nahrungsaufnahme waren ungestört. Vor 8 Wochen trat nach jeder Mahlzeit ein Gefühl von Spannung im Abdomen ein, später bemerkte der Pat., dass eine rundliche Geschwulst in seinem Abdomen wachse, welche nur auf stärkeren Druck schmerzhaft war. Vor ungefähr 4 Wochen hörten die Durchfälle auf, hingegen stellte sich starker Tenesmus ein, die hiebei abgehenden Kothmassen waren von bröckeliger Beschaffenheit und sollen nur immer in geringer Menge abgesetzt worden sein. Zeichen von Darmstenose, starker Meteorismus, heftiges Erbrechen, alternirend mit profusen Durchfällen, sollen nie bestanden haben. Im Laufe der letzten Monate ist Pat. angeblich stark abgemagert und sehr blass geworden. Potus und Lues werden negirt.

Status praesens: Ich will von dem Status praesens nur diejenigen Punkte hervorheben, welche für die Auffassung des Falles von Wichtigkeit sein könnten.

Pat. ist mittelgross, von ziemlich kräftigem Knochenbau, stark abgemagert. Haut und sichtbare Schleimhäute sehr blass, kein Icterus, starkes Oedem an beiden unteren Extremitäten. Pat. ist dauernd afebril. Im Bereiche des Kopfes und der sichtbaren Schleimhäute mit Ausnahme der starken Anämie nichts Abnormes. Keine Anschwellung der Tonsillen, die Supraclaviculardrüsen leicht geschwollen, verschieblich.

Die Untersuchung der Brustorgane ergiebt ausgesprochenes Emphysem der Lunge, die Zeichen einer linksseitigen Herzhypertrophie in Folge Atheromatose der grossen Gefässe und der Aorta.

Das Abdomen steht im Niveau des Thorax; über demselben an den abhängigen Partien tympanitischer Percussionsschall, freie Flüssigkeit nirgends nachweisbar. An den Bauchdecken keine ectatischen Venen. Bei der Palpation des Abdomens fühlt man, und zwar besonders in der rechten Fossa iliaca und oberhalb derselben mehrere Tu-



moren. Die Bauchdecke ist über denselben frei verschieblich, sie selbst sind aber im ganzen nicht verschieblich und machen die respiratorische Bewegung anscheinend mit. Diese Tumoren haben cylindrische Gestalt, sind von Nuss- bis Kleinapfelgrösse, haben eine glatte Oberfläche, hängen anscheinend mit einander und mit dem unteren Leberrande zusammen. Die Leberdämprung beginnt in der Mammillarlinie am oberen Rande der 7. Rippe, erreicht den Rippenbogen, nach links ist sie percutorisch bis zum rechten Sternalrande zu verfolgen. Der Leberrand ist zwei Querfinger unterhalb des Rippenbogens zu tasten, er ist scharf, ziemlich weich. Die Milzdämpfung beginnt in der linken hinteren Axillarlinie, im 9. Intercostalraum, lässt sich hier bis zur vorderen Axillarlinie verfolgen; die Milz ist unter dem Rippenbogen palpabel und ist ziemlich hart. Ueber den Tumoren tympanitischer Percussionsschall, bei stürmischer Peristaltik sieht man die peristaltische Bewegung bis zu den Tumoren sich erstrecken, dieselben in ihrer Lage ändernd. Urin in normaler Menge, frei von allen abnormen Bestandtheilen. Die Untersuchung des Rectums ergiebt an der Schleimhaut das Auftreten mehrerer kleiner, harter Knötchen, welche bis Erbsengrösse erreichen, und über welchen die Schleimhaut zumeist noch glatt hinwegzieht. Keine blutigen Stühle.

Die Untersuchung des Blutes ergiebt: Hämoglobingehalt 55 pCt., Zahl der rothen Blutkörperchen 2100000; es besteht geringe Leucocytose.

Eines der Knötchen wurde aus dem Rectum exstirpirt und histologisch untersucht. Dabei ergab sich als Resultat, dass es sich wahrscheinlich um lymphosarcomatöse Wucherungen handle.

Aus dem Krankheitsverlaufe will ich nur hervorheben, dass beim Kranken der Kräfteverfall rapid zunahm, dass die Oedeme an den unteren Extremitäten wuchsen, zeitweilig erhebliche Störungen des Sensoriums sich einstellten. Die Appetenz war durch längere Zeit ungestört, jedoch stellte sich zu wiederholten Malen Erbrechen, darunter auch einmal Erbrechen kaffeesatzähnlicher Massen ein. Da ich wegen des hochgradigen Atheroms und wegen Verdacht auf eine Erweiterung der Aorta die Einführung des Magenschlauches perhorrescirte, konnten wir leider eine Ausheberung nicht vornehmen. Im Erbrochenen fand sich keine HCl vor. Mit Rücksicht auf den Umstand, dass die Tumoren, wie es auch die vom Rectum und Magen aus vorgenommenen Aufblähungen wahrscheinlich machten, dem Darme angehörten, nie Stenosenerscheinungen vorhanden waren, ferner mit Rücksicht auf das Ergebniss der histologischen Untersuchung des exstirpirten Stückes der Darmschleimhaut, auf die Zunahme der Milz, die Vergrösserung der Lymphdrüsen wurde von mir ein Lymphosarcom des Darms angenommen, und als sich noch Erscheinungen von Seite des Darms dazugesellten, an ein Lymphosarcom des Magens gedacht. Ein Erysipel des Gesichts setzte dem Leben des Kranken ein Ende.

Die Obduction wurde von Prof. Kolisko vorgenommen. Die anatomische Diagnose lautet: Pseudoleukaemia intestinalis.

Vom Obductionsbefund hebe ich Folgendes hervor: Der Körper übermittelgross, kräftig gebaut, musculös, blass. Gesicht stark gedunsen, livid verfärbt; die Lider stark geschwollen, Conjunctiva geröthet. Aus der stark gewulsteten Nase etwas Secret austretend, die Lippen geschwollen, blass. Hals von mittlerer Dicke, Brustkorb sehr breit, gewölbt. Abdomen etwas ausgedehnt. Die Lymphdrüsen etwas vergrössert. Die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle blass, die Follikeln des Zungengrundes, ebenso die Tonsillen stark vergrössert, medullar weich, weiss. Kehlkopf und Trachea leer, die Schleimhaut daselbst blass. Schilddrüse klein. Pleurablätter verwachsen, Lungen gedunsen, mässig mit Blut versehen, ödematös. Das Herz schlaff, mässig mit Fett bewachsen, seine Höhlen dilatirt, flüssiges, wässeriges Blut enthaltend: Klappen normal: Herzfleisch gelb, schlaff, leicht zerreisslich. Leber um ein Drittel



vergrössert, blassbraun, dichter, auf der Schnittfläche auf weissem Grunde braun gezeichnet. Gallenwege eng, helle Galle enthaltend. Die Milz aufs Dreifache vergrössert, dicht, blutreich, ihre Follikeln bis zu Erbsengrösse vergrösserte, nicht scharf umschriebene Tumoren bildend, die Schnittfläche dadurch auf dunkelrothem Grunde weiss gefleckt. Magen und Darm contrahirt. Die Mesenterialdrüsen, namentlich die des Ileums mächtige, bis über nussgrosse Tumoren bildend, die Drüsensubstanz in eine markig weiche, weisse, auf der Schnittfläche vorquellende, homogene Masse umgewandelt, welche scharf auf die Drüsensubstanz beschränkt ist. Einige Schlingen des unteren Ileums, Coecums und der wurmförmige Fortsatz waren bindegewebig verdichtet, im Coecum zwei daumendicke Wülste, welche dem enorm verdickten Processus vermiformis entsprechen. Die Schleimhaut des ganzen Darmtractus ist schiefergrau pigmentirt, vom Pylorus bis an die Bauhini'sche Klappe mit beetförmig vorspringenden, mitunter auch oberflächlich zerklüfteten, stellenweise sogar fast polypösen, markig weichen Infiltraten übersäet. Die Schleimhaut des Dickdarms vom Coecum bis zum After mit den Solitärfollikeln entsprechenden, beetartig polypösen, an der Oberfläche schwäzlich pigmentirten, an der Schnittfläche markig infiltrirten Wucherungen übersäet, welche am dichtesten im Rectum und Coecum stehen. Die Schleimhaut des Processus vermiformis von einer markigen Gewebsmasse auf über Fingerstärke verdickt.

Die Schleimhaut des Magens am Pylorus theils mit mächtigen, den Falten entsprechenden polypenförmigen Infiltraten versehen, darüber schwarz pigmentirt; die übrige Schleimhaut des Magens mit den Falten entsprechenden überfingerdicken, weissen, medullaren Aftermassen besetzt. Auch die Lymphdrüsen der Porta hepatis und die retroperitonealen Drüsen vor der Wirbelsäule von scharf auf die Drüsensubstanz begrenzten, medullaren, weissen Aftermassen ersetzt.

Beobachtungen der Literatur.[1])

Nur anatomisch beobactete Fälle von primärem Sarcom des Magens.

Bruch, Angiosarcom: Die Geschwulst sass in der Form eines Hutpilzes der hinteren Magenwandung auf. Die Consistenz war so weich, dass das Gewebe beim Einschneiden zerfloss; einzelne Partien waren von dicht gestellten Blutpunkten durchsetzt. Nach dem Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung dürfte es sich nach Kolaczek um Angiosarcom handeln.

Virchow beschreibt einen Fall, bei dem in der grossen Curvatur, etwas gegen die hintere Wand, eine halbkugelige in die Bauchhöhle hineinragende Geschwulst von $5\frac{1}{2}$ cm Durchmesser bestand. Dieselbe hatte den Magen stark herabgezogen, nach aussen bildete sie eine pralle, leicht fluctuirende Blase, welche geöffnet eine blutige Flüssigkeit enthielt und deren Wand auf der Innenseite ein faltiges Aussehen hatte. Die Musculatur des Magens ging direct in die Geschwulst über, welche aus einem festen und einem weichen Antheil bestand. Virchow fasst sie als polypös-cystisches Myosarcom auf.

In einem zweiten Falle von Virchow sass die Geschwulst an derselben Stelle, jedoch war ihr vorderer Theil noch von der Basis des grossen Netzes überkleidet. Der Tumor war kugelförmig, hatte einen Durchmesser von 6 cm, war aussen ziemlich glatt, an einzelnen Stellen etwas höckerig, von weissem, hie und da braun geflecktem

1) Ein Theil der Fälle ist in der Dissertation von Drost enthalten und derselben entnommen.



Aussehen. Er sitzt an einem kurzen, platten Stiel von 1 cm Breite und 3—4 mm Dicke, in welchen die Magenmusculatur direct übergeht. Die Schleimhaut ist an der betreffenden Stelle trichterförmig eingezogen, ohne Usur, unverändert. Virchow bezeichnet die Geschwulst als Myosarcom.

Ein drittes Neoplasma des Magens beschrieb Virchow als fungöses, nicht ulceröses Rundzellensarcom bei einem jungen Mädchen. Beide Ovarien und das Peritoneum sarcomatös erkrankt; es sind sämmtliche Schichten des Magens ergriffen. Die Hauptmasse der Neubildung geht aus der Schleimhaut hervor, sie greift aber auch auf die Serosa über.

Wickham Legg: Bei einem 17jährigen Mädchen, über dessen Erkrankung nichts bekannt ist, wurde bei der Obduction eine Geschwulst gefunden, die mit dem Pylorustheile des Magens, dem unteren Leberrande und dem Netze verwachsen war. Reichliches peritoneales Exsudat. Beim Aufschneiden des Magens bildete die Geschwulst eine Prominenz, über der die Schleimhaut, abgesehen von einigen kleinen Ulcerationen noch erhalten war. Auch der mit dem Tumor verwachsene Theil des benachbarten Lebergewebes und das Netz sind mit Geschwulstmassen infiltrirt. Die Milz ist normal. Die Ovarien sind cocosnussgross, derb, im Parenchym zahlreiche kleine Cysten. Die mikroskopische Untersuchung ergab als Hauptbestandtheil Rundzellen.

Hardy: Bei der Obduction einer sehr kachectischen, unter hochgradigem Ascites erkrankten 45jährigeu Frau, welche nie an Magenbeschwerden gelitten hatte, fand man einen harten, weisslichen Tumor der grossen Curvatur, der auf dem Durchschnitte das Aussehen eines Spindelzellensarcoms darbot.

Malvoz: Das Neoplasma wurde bei einer 78jährigen Frau, welche an keinen Magenbeschwerden intra vitam gelitten hatte, gefunden. Der ungefähr faustgrosse Tumor sass der kleinen Curvatur reiterartig auf und erstreckte sich zwischen die Blätter des Ligamentum hypogastricum. Entsprechend dieser Geschwulst war die Magenwandung sarcomatös entartet, die Schleimhaut aber unversehrt bis auf ein in der Mitte befindliches kreuzergrosses Geschwür. Der Tumor war von graurother Farbe, harter Consistenz, stellenweise verkalkt. Das Gewebe war fächerförmig angeordnet und schloss im Centrum eine mit Blutcoagulis gefüllte Höhle ein. Die histologische Untersuchung ergab, dass die Geschwulst aus zahlreichen, grosszelligen Spindelzellen zusammengesetzt war.

Perry und Shaw: Mittheilung von vier Fällen von Rundzellensarcom des Magens, in welchen stets die Schleimhaut wenig betheiligt war, während die Submucosa und Mucosa der Hauptsitz der sarcomatösen Veränderungen war. Die Serosa war gewöhnlich verdickt.

1. Fall: Bei einer 38jährigen Frau fand sich an der hinteren Magenwand ein taubeneigrosses Rundzellensarcom in der Nähe des Pylorus. Die Magenwand war in der Peripherie des Tumors verdickt, die erkrankte Partie jedoch scharf von der gesunden des Magens getrennt. Die Neubildung war mit dem Peritoneum an vielen Stellen verwachsen. Metastasen waren nicht vorhanden.

2. Fall: Bei einem 67jährigen Manne war die kleine Curvatur des Magens von einem gegen den Pylorus an Dicke zunehmenden Rundzellensarcom eingenommen, welches in das Pancreas und in die benachbarten Lymphdrüsen gewuchert war. Metastasen fanden sich im Peritoneum und in der rechten Nebenniere.

3. Fall: Bei einem 18jährigen Mädchen fand sich eine flache sarcomatöse Neubildung des Magens in der Gegend des Pylorus, die sich in das Duodenum hinein fortsetzte. Submucosa und Mucosa waren völlig durch rundzelliges Sarcomgewebe ersetzt.

4. Fall: Aehnlich localisirt wie der vorige bei einem 15jährigen Knaben. Die



Schleimhaut zeigt nur an einzelnen Stellen kleine Ulcerationen. Metastatische Tumoren in den Mesenterialdrüsen und in den Nieren.

Tilger: Bei der Section einer 78jährigen Frau wurde auf der vorderen Fläche des Magens entsprechend der grossen Curvatur ein länglicher, in die Bauchhöhle hineinragender Tumor gefunden, der aus zwei nur durch einen dünnen Stiel zusammenhängenden Lappen bestand. Die kleine Geschwulst war von viereckiger Form und hatte eine Höhe von 21 mm, dieselbe Breite und eine Dicke von 12 mm. Der dem Magen näher liegende Tumor war von rundlich höckeriger Form, besass einen Durchmesser von 23 mm und setzte sich direct in die Magenwandung fort, welche an der Ansatzstelle der Neubildung deutlich verdickt war. Entsprechend dem subserösen Tumor fand sich auch ein in die Magenwandung hineinragender Tumor von weicher Consistenz und höckeriger Oberfläche; die Mucosa war nirgends ulcerirt. Die Geschwulst war ein Fibrosarcom mit reichlichem Pigment, sie nahm wesentlich das subseröse Gewebe und die Muscularis ein. Die Mucosa war völlig intact.

Kundrat hat 4 Fälle von primärem Lymphosarcom des Magens beobachtet. Es trat in Form von einem selbst auf den ganzen Magen ausgedehnten Infiltrate auf, das wie auch bei den secundären Lymphosarcomen zunächst der Innenfläche des Magens ein grobwulstiges Aussehen verlieh, in anderen Fällen sich mehr gleichförmig ausbildete und so starre Infiltrate der Wand darstellte. Ein Fall betraf eine Greisin, hier war die polypös wulstige Form vorhanden. Bei einem 29jährigen und bei einem 34jährigen Manne war es zur Ulceration, Perforation und Peritonitis gekommen, bei einem unter der vorläufigen Bildung eines subphrenischen Abscesses. Bei einem alten, an Septicaemie verstorbenen Manne war der Magen sehr ausgedehnt, mit Ausnahme des Fundus sehr starr und dickwandig, von einer weissen, an der Innenfläche höckerig vortretenden Aftermasse erfüllt. Die Serosa war dicht ecchymosirt, die Magenwand 2—2½ cm dick, die Aftermasse von Blutungen durchsetzt. Der übrige erhaltene Theil der Schleimhaut diffus verschorft, am Pylorus die Wand weniger infiltrirt, am stärksten am Uebergange in den Fundus. Diese diffuse Verschorfung reichte auch noch auf den Oesophagus und Dünndarm über. Am Zungengrunde waren die Follikel geschwellt.

Hansemann demonstrirte in der Naturforscherversammlung einen an der Aussenseite des Magens, mit dem Netze verwachsenen Tumor, der sich bei histologischer Untersuchung als ein Sarcom mit hyaliner Degeneration und grossen Kalkkörpern erwies.

Auch klinisch beobachtete Fälle von primärem Magensarcom.

Cayley: Ein 57jähriger Missionär litt seit ¾ Jahren an heftigen Magenschmerzen und Diarrhöen. Starke Abnahme des Körpergewichtes und allmälige Zunahme des Leibesumfanges, hochgradig anämisches Aussehen und dunkle Hautfarbe. Oedeme der unteren Extremitäten. Im linken Hypochondrium ein wenig beweglicher, gegen Druck empfindlicher Tumor, der für die Milz gehalten wurde. Der Stuhl ist träge, Appetit gering, keine subjectiven Schmerzen, beträchtliche Leucocytose. Exitus unter Peritonitis. Obduction: Der Magen war sehr vergrössert, die Wandungen desselben verdickt, Cardia und Pylorus waren frei, aber fast die ganze übrige Magenwandung infiltrirt. Von der Schleimhaut aus ragen grosse Knoten in das Lumen hinein, dieselben sind zum Theil exulcerirt; die Schnittfläche weich. Milz mit dem Magen verwachsen, Lymphdrüsen in der Nähe des Magens metastatisch erkrankt. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Rundzellensarcom.

Kosinski: 56jähriger Mann, hat seit 2 Jahren Schmerzen im linken Hypochondrium; Diagnose: Echinococcus lienis. Man fand einen länglichen Tumor, der oben bis zum Scrobiculus cordis, nach unten bis zum Nabel reichte; er fühlte sich hart,

stellenweise fluctuirend an. Durch eine Punction erhielt man eine Flüssigkeit, welche Spindelzellen enthielt. Bei der Obduction fand man einen 10 Pfund schweren Tumor, der von den Blättern des grossen Netzes, sowie von der grossen Curvatur des Magens ausging. Metastatische Tumoren in der Leber. Die histologische Untersuchung ergab ein Myosarcom.

Brodowski beschreibt einen Fall von Myosarkom bei einem 57jährigen Manne mit enormer Auftreibung des Unterleibes, bei dem man einen sehr grossen Tumor in der Bauchhöhle tasten konnte. Die Obduction ergab eine Geschwulst mit einer Länge von 30—40 cm, einer Dicke von 12 cm, einer Breite von 16 cm. Dieselbe ging von der grossen Curvatur des Magens aus und verbreitete sich zwischen den Blättern des Mesenteriums. Sie war von Wallnuss- bis Kindskopfgrösse, stellenweise von communicirenden Höhlen durchsetzt: die Magenschleimhaut etwa handtellergross exulcerirt. Muscularis des Magens sehr verdickt. In der Leber bis apfelgrosse Metastasen. Die histologische Untersuchung ergab Myosarkom.

Weissblum: Bei einem 47jährigen Individuum (Geschlecht nicht angegeben), waren seit einem Jahre Magenbeschwerden vorhanden. Dasselbe starb unter den Erscheinungen eines Magencarcinoms im Juli 1886. Bei der Obduction fand sich zwei Finger breit von der Cardia entfernt in der Gegend der Curvatura minor ein zerklüfteter, wallartig erhabener Tumor, dessen grösster Durchmesser etwa 7 cm und dessen Höhe etwa $1^1/_2$ cm betrug. Die Ränder der Geschwulst fühlten sich derb und fest an. Die mikroskopische Untersuchung stellte ein Spindelzellensarkom fest, dessen Zellen siich durch besondere Länge und Zartheit auszeichneten. Metastasen waren in der Leber, im Mesenterium, im Mesocolon und in den retroperitonealen Drüsen vorhanden.

Salzer: Eine 42jährige Bäuerin klagte über heftige Schmerzen im Leibe. Man fand eine median gelagerte grosse Geschwulst, welche vom Nabel bis zur Symphyse reichte, der Genitalapparat war gesund. Billroth nahm die Operation vor und entfernte eine kindskopfgrosse cystische Geschwulst, welche der vorderen Bauchwand adhärent, mit der vorderen Wand und der grossen Curvatur des Magens innig verwachsen war. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein central erweichtes Sarkom der vorderen und unteren Magenwand. Heilung.

2. Fall von Tilger: Eine 50jährige Frau, welche seit einem Jahre an Magenbeschwerden leidet. Dieselbe hatte mitunter blutige Massen erbrochen. Es konnte intra vitam ein deutlicher Magentumor nicht constatirt werden. Ein halbes Jahr vor dem Tode nahm man wahr, dass die Milz an Grösse zunahm, diese Vergrösserung war constant bit zum Tode. Bei der Obduction fand man ein flächenhaftes Spindelzellensarkom der grossen Curvatur des Magens von Handtellergrösse mit ausgedehnten kraterförmigen Geschwüren in der infiltrirten Mucosa. Das Sarkom war auch in die mit den Magen verwachsene Milz eingedrungen; im Zwerchfell Metastasen.

Drost: 65jährige Frau, Köchin, welche früher stets gesund war, nur einmal an Abdominaltyphus erkrankt war, hat seit 3 Jahren bemerkt, dass ihr Abdomen langsam, aber stetig wachse, dabei trat allgemeine Abmagerung und heftiges Erbrechen ohne Beziehung zur Nahrungsaufnahme ein; niemals Blut im Erbrochenen. Stuhl angehalten, Appetit wechselnd, in letzter Zeit sehr schlecht, häufig heftige Schmerzen in der Magengegend, in derselben eine deutliche Resistenz. Tod im apoplectischen Insult. Die Obduction ergab: Der Magen mit allseitig verdickten Wandungen, stellenweise bis zu 2 cm, seine Länge dagegen hochgradig reducirt. Die Schleimhaut ist gefaltet, die Falten stellenweise enorm verdickt. In der Gegend der kleinen Curvatur mehrere geschwollene Lymphdrüsen. Die histologische Untersuchung ergab ein Rundzellensarkom.

Dreyer: 43jähriger Comptoirist leidet seit $1^1/_2$ Jahren an Magenbeschwerden,



fauligem Geschmack und Erbrechen, hatte schon einige Monate vorher dyspeptische Beschwerden, saueres Aufstossen und fauligen Geschmack gehabt. Das Erbrechen ist täglich einmal und zwar in grosser Menge, bis zu zwei Litern, erfolgt. Seit etwa einem halben Jahre sind, über den Körper zerstreut, Geschwulstknötchen aufgetreten, die rasch wuchsen; rapide Abmagerung. Die Gesammtzahl der Hauttumoren betrug 38, die Extremitäten waren frei. In den erbrochenen Massen war HCl nachweisbar (Patient nahm innerlich HCl). Ausgesprochene peristaltische Unruhe des Magens. Die untere Magengrenze erreicht nicht ganz den Nabel. Stuhl unregelmässig, fest. Milzdämpfung etwas vergrössert, Leberdämpfung normal. Im Urin keine abnormen Bestandtheile. Das Erbrechen bleibt nach Ausspülung aus, man constatirt in der Pylorusgegend eine beim Athemholen verschiebliche, aber undeutliche Resistenz. Später konnte im Erbrochenen keine freie HCl, aber auch keine Sarcine nachgewiesen werden; saure Reaction des Mageninhaltes. Symptome eines Hirntumors. Die histologische Untersuchung eines excidirten Knötchens ergab Fibrosarcom. Im weiteren Verlaufe häufiges Erbrechen kaffeesatzartiger Massen, Nachuntentreten der Magengrenze, rapide Abnahme des Hämoglobingehaltes und der Zahl der rothen Blutkörperchen. Die klinische Diagnose nahm als wahrscheinlich Fibrosarkom des Magens an.

Die Obduction ergab eine sehr bedeutende Ausdehnung des Magens, Verwachsung des Pylorus und der Gallenblase; Pylorusgegend sehr verdickt, an der Magenschleimhaut zahlreiche flache, graugelbliche, geschwulstartige Knötchen deutlich hervortretend. Die Pylorusgegend in einer Ausdehnung von 5—6 cm an der Oberfläche exulcerirt, der Pylorusring selbst nicht wesentlich vergrössert; bedeutende Verdickung der Mucosa und Submucosa, welche sich vom Pylorus etwa 6 cm weit erstreckt. Sehr zahlreiche Metastasen. Die histologische Untersuchung ergiebt Fibrosarcom mit theilweiser krebsiger Degeneration des Magenpylorus.

Maass: 18jähriger kachektischer Knabe. Die Palpation ergiebt einen grossen Tumor im linken Hypochondrium von derber Consistenz und derber Oberfläche. Bei der Operation wurde ausser einem grossen Tumor, der der grossen Curvatur aufsass, noch ein diffuser Tumor an der kleinen Curvatur und an der Hinterfläche des Magens mit Verlöthung der Magenwandung gefunden. Keine Exstirpation. Glatte Heilung der Bauchwunde; Tod 6 Monate nach der Operation. Es bestand nie heftiger Magenschmerz, von localen Beschwerden nur Spannungsgefühl, Appetit und Nahrungsaufnahme waren gut, nach reichlichen Mahlzeiten trat Erbrechen ein. Absoluter HCl Mangel, einigemal bei Anwesenheit von Milchsäure. Stark herabgesetzter Hämoglobingehalt, Verminderung der Erythrocyten, starke Zunahme der Leucocyten. Die Obduction ergab ein enormes Sarcom des Magens mit Veränderung der Lichtung, alle Lymphwege waren mächtig infiltrirt, auch das parietale Peritoneum in eine dicke Schwarte umgewandelt. Die Geschwulst hatte sich subserös entwickelt und war scharf gegen die Muscularis abgegrenzt. Die Schleimhaut sehr atrophisch, ebenso die Drüsenschichte, dabei zellig infiltrirt.

Rasch: 35jährige, nicht belastete Frau. 8 Jahre vor Beginn der Erkrankung Lues mit häufigen Recidiven. 4 Monate vor dem Spitalseintritte Schmerzen im Bauche und in den Lenden, anfallsweise ohne Zusammenhang mit den Mahlzeiten mit grosser Heftigkeit und von Erbrechen begleitet auftretend. Appetit gut, dauernde Abmagerung. Druckschmerzhaftigkeit in der Magengegend, aber kein palpabler Tumor daselbst, Unterleib stark gespannt. Die Obduction ergab ein typisches, alle Schichten des Magens infiltrirendes Rundzellensarcom. Der Magen sehr klein, besonders an seiner vorderen Wand verdickt; die Schnittfläche hellweiss und fest. Metastatische Geschwülste am Darme und an der Pleura, Peritonitis.

Hammerschlag: Die 39jährige Frau leidet seit 2 Jahren an drückenden Schmerzen im Magen und an zeitweiligem Erbrechen, in letzter Zeit waren die



Schmerzen besonders heftig. Im Epigastrium ein harter Tumor palpabel, der vom linken Rippenbogen bis zwei Finger breit nach rechts vom Nabel reichte und ca. 4 cm breit war. Hochgradige Kachexie. Mageninhalt 20 cm^3, keine freie HCl, Milchsäurebefund positiv, Eiweissverdauung fehlend; nach etwa einer Woche neuerliche Untersuchung mit demselben Erfolge. Nach 6wöchentlicher Beobachtung Exitus. Im ausgeheberten Mageninhalt wurde eine hochgradige Stagnation der Speisen constatirt. Die Obduction ergab Lymphosarcoma ventriculi.

Redtenbacher: 27jähriger Arbeiter, der vor 6 Jahren an Bauchtyphus erkrankt war. Seit Kurzem profuses und heftiges Nasenbluten mit bald nachfolgender universeller Purpura. Die Drüsen nicht vergrössert, ebensowenig die Tonsillen, Pharynxschleimhaut blass. Leberdämpfung normal, Leber derb, Milz etwas vergrössert. Vegetative Function normal, weder Stuhl noch Urin bluthaltig; keine Leucocytose, Oligocythämie. Im weiteren Verlaufe war das Abdomen aufgetrieben, es trat Erbrechen, grosser Durst und Lähmung der Beine ein. Die Obduction ergab: Lymphosarcomatosis universalis (Schlagenhaufer). Der Magen ist etwas dilatirt. seine Schleimhaut verdickt, gewulstet, im Fundus einzelne Partien follikelartig prominirend, die Schleimhaut durchaus gleichmässig von Aftermassen infiltrirt, doch scheint es makroskopisch, als ob diese Infiltrationen nur auf bestimmte Partien beschränkt wären. Histologisch ergab sich aber, dass die Schleimhaut des Magens gleichmässig mit Rundzellen infiltrirt war, die sich zumeist auf die Schleimhaut beschränkten und nur stellenweise auch die Submucosa durchsetzten. Die Drüsen waren zwar comprimirt, aber noch deutlich erhalten.

Ewald: 29jähriger Mann, der bis 4 Wochen vor seinem Tode eine Mastkur durchmachte. Um diese Zeit wurde erst ein Tumor im Abdomen gefühlt, dann trat eine sanguinolente Peritonitis auf, Coma. Der Magen war eingebettet in knollige Geschwulstmassen, die Wände auf das Doppelte verdickt, der Durchmesser von dem eines Querdarms von mittlerem Umfange. Die Mucosa bei der mikroskopischen Untersuchung fast völlig von einer fibrosarcomatösen Neubildung durchsetzt nur an einem kleinen Theile waren lange und schmale Drüsenschläuche mit verändertem Epithel vorhanden. Von einer Magenverdauung konnte schon lange Zeit keine Rede sein, sondern die Speisen mussten von dem Magen in den Darm geglitten sein, welcher das Verdauungsgeschäft übernahm.

Török: 21jährige Frau klagt seit Jahren über vage Beschwerden im Bauche. Bei der Untersuchung fand man links vom Nabel einen faustgrossen, harten, gut verschieblichen Tumor. Genitalien normal. Die Operation zeigte, dass der Tumor mit dem Bauchfell verwachsen war, er gehörte der grossen Curvatur des Magens nicht an und war auch nicht mit dem Pancreas verwachsen. Typische Resectio ventriculi; Heilung. Das resecirte Stück betraf $^2/_3$ des ganzen Magens und misst an der kleinen Curvatur 6 cm, an der grossen 27 cm; die Magenwand substituirt durch eine weisse ziemlich harte Aftermasse, welche gegen das Mageninnere zu eine Vertiefung, anscheinend einen übernarbten Substanzverlust erkennen lässt, aussen höckerig und von Serosa überkleidet ist. Pseudomembranen an der Verwachsungsstelle mit der Bauchwand.

Der Tumor war ein Lymphosarcom.

I. Fall von Fleiner. 26jähriges Dienstmädchen erkrankt im Anschlusse an ein fieberhaftes Wochenbett unter den Erscheinungen einer perniciösen Anämie. Herz sehr erweitert, über allen Ostien systolische Geräusche. Milz vergrössert, palpabel. Poikilocytose, Oligocytämie und Oligochromämie, keine Leucocytose. Mässiges Fieber, Wenige Tage vor dem Tode Symptome einer beginnenden Peritonitis, leichter Icterus, häufiges Erbrechen.

Obduction: Magen auffallend dickwandig, Leber mit der vorderen Magen-



wandung verklebt. Die kleine Curvatur $3^1/_2$ cm von der Mündung des Oesophagus bis dicht an den Pylorus von einer markigen Geschwulst eingenommen, welche ringförmig sowohl auf die hintere, als auch namentlich auf die vordere Magenwand übergreift. Nur der Fundus und Pylorus ist frei. Die Geschwulst ist oberflächlich exulcerirt. Die mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen nicht vergrössert, nirgends Metastasen.

Die histologische Untersuchung ergab die Diagnose: Lymphosarcom.

II. Fall von Fleiner. 48jährige Frau. Beginn der Affection unter dyspeptischen Erscheinungen, Appetitlosigkeit und Abmagerung, späterhin Erbrechen grösserer Speisemengen.

Die Untersuchung ergab enorme Erweiterung des Magens und Auftreibung desselben. Bei der Ausspülung Herausbeförderung reichlicher zersetzter Speisereste. Während der Ausspülung eine Attaque von generalisirter Tetanie, die sich späterhin wiederholte. In der Pylorusgegend ein abgrenzbarer und beweglicher höckeriger Tumor, keine Lymphdrüsenschwellung.

Die Untersuchung des Mageninhalts (wiederholt vorgenommen) ergab: Mangel freier HCl, starke abnorme Säurebildung, deutliche Milchsäurereaction, massenhaft Hefe und Spaltpilze, keine Sarcine.

Albuminurie; im Harn granulirte Cylinder.

Operation: Vornahme einer Gastro-Enterostomie 6 Stunden post operationem Exitus.

Obductionsbefund: Stenosirendes Rundzellensarcom am Pylorus.

Literatur.

Kundrat, Ueber Lymphosarcomatose. Wien. klin. Wochenschr. 1893. No. 12.

Dreyer, Ueber das Magensarcom. Inaug.-Dissert. Göttingen 1894.

Maass, Demonstration eines Lymphosarcoms des Magens. Dtsch. med. Wochenschr. 1895. S. 34. Vereins-Beilage.

C. Rasch, Tilfaelde of primaert Ventrikel-Sarkom. Hospitaltidende. 1894. p. 849.

Rosenheim, Zur Diagnose der Pylorustumoren. Dtsch. med. Wochenschr. 1894. No. 30.

Mathieu, Tumeurs de l'estomac. Traité de méd. T. III.

Hammerschlag, Untersuchungen über das Magencarcinom. Beob. X. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. II. H. 1.

Redtenbacher, Lymphosarcomatose. Jahrbuch der Wien. Krankenanstalten. 1894. S. 560.

Ewald, Klinik der Verdauungskrankh. 2. Th. S. 354. 3. Aufl.

v. Török, Lymphosarcom der Magenwand. Resectio ventriculi. Heilung. 21. Congr. der deutsch. Gesellsch. f. Chirurgie. Centralbl. f. Chirurgie. 1892.

Hinterstoisser, Wien. med. Wochenschr. 1888. No. 4 u. 5.

Drost, Ueber primäre Sarcomatose des Magens. Inaug.-Dissert. München 1894.

Weissblum, Ueber primäre und secundäre Magentumoren. Inaug.-Dissert. Greifswald 1886.

Cayley, Sarcoma of stomach. Transact. of the pathol. Society. 1869. XX.



Habershon, On some obscure forms of abdominal disease. Guy's Hospit. Reports. XVI.

Hardy, Tumeur sarcomateuse de la grande courbure de l'estomac. Gazette des hôpit. 1878.

Wikham Legg, Sarcoma of stomach. St. Bartholom. Hosp. Rep. X. 1874.

Orth, Spec. pathol. Anatomie. S. 716.

R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II.

Wilke, Malignant fibroid disease of the stomach. Transact. X. 1859.

Vix, Auftreten multipler Sarcome und deren Verhalten auf die Darmwand. Arch. f. klin. Chirurg. II. 1862.

Bruch, Diagnose der bösartigen Geschwülste. Mainz 1847.

Kosinski, Myosarcom. Pamietnik Tow. lek. Warsz. T. 1—2. Virch.-Hirsch's Jahresbericht. 1875. II.

Brodowski, Myosarcom. Virch. Arch. Bd. 67.

Malvoz, Annal. de la soc. médico-chirurg. de Liège. 1890. No. 8 u. 9.

Perry und Shaw, Guy's Hospit. Reports. London 1892. Vol. 48.

Tilger, Mittheilungen aus dem pathol.-anat. Institut zu Genf. 1893.

B. Stort, Ueber das Sarcom und seine Metastasen. Inaug.-Dissert. Berlin 1877.

Malmsten och Key, Fall of multipelt melanosarcom. Hygiea 1875.

Carry, Sarcome mélanique généralisé. Lyon méd. 1876. No. 6.

Beck, Prag. Zeitschr. f. Heilkunde. 1884.

Schepelern, Hospital Tidende. R. 2. 1. Jahrg. p. 33.

R. Meier, Zur Casuistik der Lymphome. Arch. f. Heilkde. H. 2. 1871.

M. Roth, Lymphat. Wucherung nach Diphtherie. Virch. Arch. Bd. 54.

Leube, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. 3. Aufl.

Fleiner, Arch. f. Verdauungskrankheiten. Bd. I.

W. Fleiner, Lehrbuch der Krankheiten der Verdauungsorgane. I. Theil. vid. Magensarcom. S. 295 u. 311.

Hansemann, Ueber einige seltene Geschwülste des Magens. Naturforscherversamml. zu Lübeck 1895.



IX.

Ueber hereditäre Akromegalie.

Von

Dr. **Josef Schwoner.**

Obwohl die Literatur über Akromegalie bereits eine ziemlich bedeutende ist und der Symptomencomplex dieser Erkrankung gegenüber den ihr verwandten Krankheitsformen scharf abgegrenzt ist, glaube ich durch Veröffentlichung nachfolgenden an der III. medicin. Klinik beobachteten Falles zur Kenntniss der Akromegalie einiges Neue beitragen zu können.

Dorothea S., 50 Jahre alt, aufgenommen Ende Februar 1896 auf die III. medicinische Klinik.

Anamnese: Vater der Patientin starb 77 Jahre alt an Altersschwäche, derselbe soll sehr gross gewesen sein, jedoch keinerlei Abnormitäten dargeboten und keine auffallend grossen Hände und Füsse gehabt haben. Die Mutter der Pat. starb 73 Jahre alt an der Pat. unbekannten Krankheit, soll sehr gross und stark gewesen sein und auffallend grosse Hände und Füsse gehabt haben, welcher Zustand erst um das 50. Lebensjahr der Mutter unserer Pat. besonders deutlich hervortrat. Pat. trägt heute auf dem Mittelfinger ihrer rechten Hand einen vollständig passenden Fingerhut, den sie von ihrer Mutter ererbt hat. In der Familie des Vaters waren angeblich lauter grosse, starke, gut entwickelte Leute. Pat. hatte 4 Geschwister, von denen keines abnormen Höhenwuchs, sowie abnorm grosse Hände und Füsse hatte. Pat. ist aus Ottenthal in Nieder-Oesterreich, woselbst nach Angabe der Pat. keine besonderen Krankheiten vorkommen und weder Kropf noch Cretinismus endemisch sind. Von Kinderkrankheiten machte Pat. Masern und Scharlach mit und litt im Anschluss an letzteren durch längere Zeit an Ohrenschmerz und Otorrhoe.

Bis zu ihrem 36. Lebensjahre will Pat. vollkommen gesund gewesen sein. Sie überstand 3 normale Geburten und von der letzteren, welche im 36. Lebensjahr stattfand, datirt Pat. den Beginn ihrer Erkrankung. Seit dieser Zeit fühlt sich Pat. sehr matt, ermüdet leicht bei der Arbeit und leidet an starken Schweissen. Seit ungefähr 7 Jahren hat Pat. rheumatische Schmerzen im rechten Schulter- und Hüftgelenk, welche bei schlechtem Wetter stärker werden sollen. Seit 5—6 Jahren bemerkt Pat. eine auffallende Grössenzunahme ihrer Hände und Füsse, dieselben wurden langsam

immer grösser, sodass Pat. ihre Schuhe nicht mehr anziehen konnte und vor 3 Jahren hatte Pat. in den Händen und Füssen das Gefühl von Ameisenlaufen. Seit ungefähr 7 Jahren leidet Pat. an Beschwerden von Seiten des Herzens; sie bekommt leicht Herzklopfen, erschrickt, zittert am ganzen Körper und nimmt erst am rechten, dann am linken Ohr brausende Geräusche wahr. Seit 2 Jahren bemerkt Pat. eine starke Abnahme des Sehvermögens; dieselbe trat erst am rechten, dann am linken Auge auf und ist jetzt am linken Auge hochgradiger als am rechten. Im Laufe der letzten 5 Jahre bemerkte Pat. eine Grössenzunahme des Unterkiefers und ein Vorschieben desselben, sodass sie die Zähne nicht zusammenbeissen konnte. Im August vorigen Jahres (1895) nahm Pat. einen Knoten in der linken Mamma wahr, welcher sehr rasch anwuchs und vor 14 Tagen, als Pat. auf der Klinik Albert operirt wurde, Kindskopfgrösse erreichte. Seit ungefähr 4 Wochen bemerkt Pat. eine Prominenz am linken Scheitelbein, einige Tage später auch am linken Stirnbein.

Menses traten im 15. Lebensjahre auf, waren immer regelmässig und cessiren seit 9 Jahren. Für Potus und Lues keine Anhaltspunkte. Pat. hat eine 13jährige Tochter, welche vollkommen gesund sein soll.

Status praesens: Pat. von kräftigem Knochenbau, stark entwickelter Muskulatur und Panniculus adiposus. Sensorium frei, Kopfschmerzen sind vorhanden, kein Icterus, keine Oedeme.

Temperatur 37,0 C.

Athmung costo-abdominal, Frequenz 20.

Radialis weich, mittelweit, eher enge, nicht geschlängelt, mässig gut gefüllt, Pulswelle mittelhoch, Spannung normal, Schlagfolge regelmässig, beiderseits gleich, Frequenz 72.

Haare lang, weiss, Augenbrauen nicht besonders stark, Haut der Augenlider stark verdickt und gerunzelt, Beklopfen des Schädels nicht schmerzhaft, kein Exophthalmus.

Naso-labialfurche sehr stark ausgeprägt, Nase gross, dick und plump, Nasenlöcher nicht besonders breit.

Mundspalte sehr breit, die Lippen besonders in ihrem Breitedurchmesser bedeutend vergrössert, die Unterlippe etwas herabhängend, die Haut des ganzen Gesichts verdickt und faltbar.

Am Stirn- und Scheitelbein je eine taubeneigrosse, ziemlich derbe, unbewegliche Geschwulst, der Unterkiefer bedeutend vergrössert und hervorragend, sodass er den Oberkiefer umgreift.

Pupillen enge, beiderseits gleich, reagiren auf Licht, Convergenz und Accomodation; Bulbusbewegungen nach allen Richtungen frei, keine Doppelbilder.

Bei Aufnahme des Gesichtsfeldes zeigt sich eine beiderseitige temporale Hemianopsie. (Vergl. Fig. I u. Ia.)

Ophthalmoskop. Befund: Rechts Opticusatrophie, Papille weiss, leicht excavirt, links nasale Seite der Papille auffallend weiss.

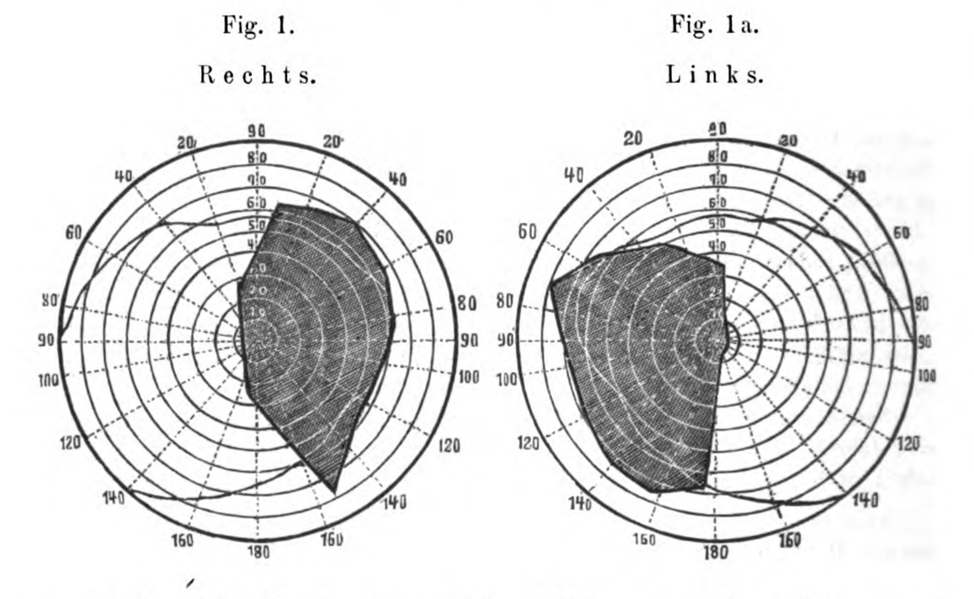
Geruchsinn erhalten, jedoch ein wenig herabgesetzt.

Im Bereiche aller 3 Aeste des Trigeminus ist die Sensibilität für Berührung, Schmerz und Temperatur (kalt, lau, warm) vollkommen erhalten, die Kaumuskulatur wird prompt innervirt. Innervation im Bereich aller Facialisäste gut. Gaumensegel und Uvula verdickt, Tonsillen gross, Bewegung des Gaumensegels bei der Phonation vollkommen normal.

Corneal-, Gaumen- und Uvulareflex vorhanden.

Pat. hört gut; die Zunge wird gerade vorgestreckt und ist nach allen Richtungen hin beweglich.





Geschmacksinn für süss, sauer, salzig und bitter, sowohl im vorderen als auch im hinteren Abschnitt der Zunge etwas herabgesetzt.

Zunge in allen ihren Durchmessern bedeutend vergrössert.

Hals sehr breit und lang, keine Struma, Kehlkopf nicht druckempfindlich, kein positiver Venenpuls. Kehlkopf breiter, anscheinend länger und tiefer, Schleimhaut nicht verdickt, laryngoskopischer Befund normal.

Die Sprache der Pat. hat einen eigenthümlichen, schnarchenden, etwas näselnden Character.

Thorax lang und breit, ebenso die Intercostalräume, das Schlüsselbein, besonders an seinen Enden, sehr stark verdickt.

An der Wirbelsäule ist im oberen Brustsegment eine Andeutung von Kyphose wahrzunehmen.

Lungen- und Herzbefund: An der Lungenspitze beiderseits normaler Percussionsschall, rückwärts beiderseits voller und heller Percussionsschall bis $1^1/_2$ Hand breit unter den Angulus scapulae. Athemgeräusch über der ganzen Lunge vesiculär.

Die Herzgegend ist percutorisch nicht bestimmbar, da Pat. einen Verband trägt. Der obere Theil des Manubrium sterni (Erb'sche Dämpfung) nicht gedämpft. Herztöne über allen Ostien rein und klappend.

Abdomen über dem Niveau des Thorax, Nabel nicht verstrichen. Die Percussion in Nabelhöhe tief, laut und tympanitisch, an den abhängigen Partien gedämpft, bei Lageveränderungen kein Wechsel des Percussionsschalles. Die Palpation ist durch die Dicke der Haut sehr erschwert, keine Schmerzhaftigkeit bei derselben, irgend eine Resistenz oder deutliche Fluctuation ist nicht zu fühlen.

Die Leberdämpfung überragt in der Mamillarlinie den Rippenbogen um 2 Querfinger, der Leberrand ist deutlich zu fühlen, etwas verdickt, nicht druckempfindlich.

Milz nicht palpabel, die Milzdämpfung überragt nicht die mittlere Axillarlinie.

An den oberen Extremitäten fallen uns besonders die Hände durch ihr unförmiges tatzenartiges Aussehen auf, ebenso an den unteren Extremitäten die Füsse. Die Haut etwas verdickt, die Nägel längs gefurcht, nicht brüchig.

Im Bereiche der Spinalnerven keine Sensibilitäts- oder motorische Störung; der Händedruck ziemlich kräftig, rechts stärker als links. Pat. kann selbst feinere weibliche Handarbeiten verichten.



Die jetzt beschriebenen Grössenverhältnisse will ich durch Angabe einiger Körpermaasse näher beleuchten:

Körperlänge	169 cm,
Körpergewicht	83 kg,
Schädelumfang	57 cm.

Fronto-ccipitaler Durchmesser	19,4	cm
bitemporaler „	14,5	„
biparietaler „	15,0	„
Distanz der Processus mastoidei	14,5	„
Distanz vom Kinn zur zur Protuber. occipit.	22,5	„
Länge des Unterkiefers	11,5	„
Länge der Nase	5,5	„
Breite der Nase	3,5	„
Breite der Mundspalte	7,5	„
Breite der Zunge	6,0	„
Dicke „ „	1,0	„
Halsumfang	37,0	„

Länge des Oberarms	rechts	35	cm,	links 34	cm,
„ „ Unterarmes	„	27	„	„ 25	„
„ der Hand	„	21	„	„ 23	„
„ des Kleinfingers	„	8	„	„ $8^{2}\,_{3}$	„
„ „ Ringfingers	„	10	„	„ $10^{1}/_{2}$	„
„ „ Mittelfingers	„	11	„	„ 11	„
„ „ Zeigefingers	„	10	„	„ $9^{2}/_{3}$	„
„ „ Daumens	„	7	„	„ 6,5	„

Dicke des Oberarmes	rechts	28	cm,	links 27	cm,
„ „ Vorderarmes	„	21	„	„ 22	„
„ „ Kleinfingers	„	6,5	„	„ 6,5	„
„ „ Ringfingers	„	$7^{1}/_{3}$	„	„ 7	„
„ „ Mittelfingers	„	8	„	„ $7^{1}/_{2}$	„
„ „ Zeigefingers	„	8	„	„ $7^{1}/_{2}$	„
„ „ Daumens	„	$8^{1}/_{3}$	„	„ 8	„
Umfang des Handgelenkes	„	$19^{1}/_{2}$	„	„ 19	„

Länge der Endphalangen:

des Kleinfingers	rechts	23	mm,	links 24	mm,
„ Ringfingers	„	26	„	„ 26	„
„ Mittelfingers	„	27	„	„ 27	„
„ Zeigefingers	„	25	„	„ 26	„
„ Daumens	„	36	„	„ 35	„

Umfang der Endphalangen am proximalen Ende der Nägel:

Kleinfinger	rechts	6	cm,	links 6	cm,
Ringfinger	„	$6^{4}/_{10}$	„	„ $6^{4}/_{10}$	„
Mittelfinger	„	7	„	„ $6^{1}/_{2}$	„
Zeigefinger	„	$6^{1}/_{2}$	„	„ $6^{2}/_{10}$	„
Daumen	„	8	„	„ $7^{1}/_{2}$	„



Umfang der Endphalangen am distalen Ende der Nägel:

Kleinfinger	rechts 5,5 cm,	links 5 cm,
Ringfinger	„ 6 „	„ 5,4 „
Mittelfinger	„ 6 „	„ 5,8 „
Zeigefinger	„ 5,3 „	„ 5,3 „
Daumen	„ 5,7 „	„ 5,2 „

Breite der Nägel in der Mitte ihrer Länge:

Kleinfinger	rechts 11 mm,	links 12 mm,
Ringfinger	„ 14 „	„ 15 „
Mittelfinger	„ 15 „	„ 16 „
Zeigefinger	„ 14 „	„ 13 „
Daumen	„ 20 „	„ 18 „

Länge des Oberschenkels	rechts 47 cm,	links 47 cm,
„ „ Unterschenkels	„ 41 „	„ 42 „
„ „ Fusses	„ 27 „	„ 26 „
„ der grossen Zehe	„ 7 „	„ 7 „

Umfang des Oberschenkels im oberen Drittel	rechts 53 cm,	links 52 cm,
„ „ „ „ unteren „	„ 42 „	„ 42 „
„ „ Kniegelenkes	„ 42 „	„ 42 „
„ der Wade	„ 34 „	„ 34,5 „
„ des Unterschenkels oberhalb der Malleolen	„ 23 „	„ 24 „
„ „ Fusses	„ 29 „	„ 28 „
„ der grossen Zehe	„ 10 „	„ 10 „

Blutbefund: Fleischl 68 pCt., rothe Blutkörperchen 4760000; Blutkörperchen von normalem Aussehen, keine Leucocytose, keine kernhaltigen rothen Blutkörperchen oder Knochenmarkselemente (Markzellen), vereinzelte eosinophile Zellen. Harn gelb, etwas trübe, kein bedeutenderes Sediment, Tagesmenge 1200, spec. Gewicht 1013, schwach sauer reagirend. Kein Eiweiss, kein Zucker, kein Aceton, kein Indican.

Wie aus der Krankengeschichte ersichtlich ist, handelt es sich um einen Fall, bei dem die Diagnose „Akromegalie" kaum einem Zweifel unterliegen kann. Der Beginn des Wachsthums der Hände und Füsse nach vollendetem Knochenwachsthum, das Auftreten der typischen Veränderungen des Gesichtsskelettes und der Weichtheile, das Auftreten der psychischen Störungen und endlich die Symptome von Seiten der Augen stellen die Diagnose vollkommen sicher. Es handelt sich aber in diesem Falle nicht um die Beschreibung einer Akromegalie, welche ja in letzterer Zeit so häufig beobachtet wurde, dass die Mittheilung einer einzelnen typischen Beobachtung kaum mehr der Mühe lohnen würde, es sind vielmehr in diesem Krankheitsbilde mehrere beachtenswerthe Züge, auf welche die Aufmerksamkeit bisher nur selten gelenkt wurde.

Was vor allem die Aetiologie anbelangt, so ist die Anamnese in hohem Grade geeignet, unser Interesse nachzurufen. Die Pat. stammt aus einer Familie, in welcher sowohl von mütterlicher, als auch von



väterlicher Seite die Mitglieder sich durch ihre besondere Grösse ausgezeichnet haben, sonst aber normal entwickelt waren. Nun wissen wir durch die Untersuchungen der letzten Jahre, vor allem durch die umfassenden und eingehenden Forschungen von Sternberg[1]), welchem sich unter anderen von französischen Autoren Brisseau u. s. w. anschlossen, dass Riesenwuchs und Akromegalie in nahen Beziehungen zu einander stehen, welche von Sternberg dahin formulirt werden, dass viele Riesen Akromegalen werden und dass unter den Akromegalen sich viele Riesen befinden; derselbe Autor äussert sich auch dahin, dass Riesenwuchs anscheinend zur Akromegalie prädisponirt. Die Pat. war also, aus einem Geschlechte von riesenhaften Leuten entstammend und selbst ungewöhnlich gross in ihren körperlichen Dimensionen angelegt, zur Akromegalie prädisponirt. Dazu kommt aber noch ein weiteres bisher unbekanntes Moment; wie nämlich die sehr intelligente Pat. spontan, ohne Examiniren angab, war ihre schon vordem grosse Mutter um das 50. Lebensjahr herum auffallend gewachsen und hatte sich im Gesichte wesentlich verändert. Bemerkenswerth ist ganz besonders die Angabe der Kranken, dass das Grössenwachsthum vorzugsweise die Hände und Füsse betroffen habe und dass der Unterkiefer bei ihr in gleicher Weise vorgestanden sei, wie bei der Pat. selbst. Die Kranke äusserte auch spontan, die Mutter habe dieselbe Krankheit gehabt wie sie und bewies diesen Ausspruch durch die richtige Beobachtung einiger detaillirterer Angaben. So hob die Pat. hervor, dass die Mutter vom 5. Decennium an grössere Schuhe tragen musste, dass sie sich einen neuen Fingerhut machen lassen musste, welchen sie am Zeigefinger getragen hatte, der unserer Pat. auf dem Mittelfinger passte, woraus unsere Kranke den Rückschluss zog, dass die Hände ihrer Mutter noch grösser gewesen sein mussten, als ihre eigenen. Weiteres erzählte die Patientin, dass das Gesicht der Mutter im Laufe weniger Jahre durch die früher bemerkten Grössenzunahmen des Unterkiefers eine vollständige Aenderung erfahren haben solle. Betrachtet man vorurtheilsfrei diese anamnestischen Angaben, es war uns ja leider nicht möglich, die Mutter der Kranken zu untersuchen, so drängt sich unwillkürlich der Gedanke auf, dass unsere Pat. recht hatte, wenn sie der Ansicht war, ihre Mutter wäre mit demselben Leiden behaftet gewesen, wie sie selbst.

Riesenwuchs allein könnte nach dem oben Gesagten für die Mutter nicht mehr in Betracht kommen, da das Wachsthum im späteren Alter und unter Bevorzugung einzelner Körperabschnitte erfolgte.

Die von Sternberg hervorgehobene Form des Unterkiefers (cranium progenium), die sich vor allem bei alten Leuten vorfindet und

1) Sternberg, Zur Kenntniss der Akromegalie. Zeitschr. für klin. Medicin. Band 27.



zu Verwechslungen Veranlassung geben könnte, kommt wegen der anderen Umstände des Falles für die Krankheit der Mutter nicht in Betracht.

Um eine Osteo-Arthropathie hypertrophiante pneumique scheint es sich nach den Angaben auch nicht gehandelt zu haben.

Die Kranke hob uns öfters die Grössenzunahme des Unterkiefers und der Lippen hervor und betonte, dass die Hand gleichförmig grösser geworden sei.

Es sind ausserdem im Laufe der letzten Jahre Beobachtungen bekannt worden, in welchen bei Rückenmarksaffectionen (Syringomyelie) Grössenzunahme einer Extremität beobachtet wurde. Solche Fälle sind von Charcot, Karg[1]), Peterson[2]), Chantemesse und anderen beschrieben und zum grössten Theile auch unter Beibringung eigener neuen Beobachtungen von Schlesinger in seiner Monographie über Syringomyelie mitgetheilt worden. In nahezu allen diesen Fällen bestand neben der Grössenzunahme einer Extremität eine mehr oder minder bedeutende Verunstaltung derselben durch Muskelschwund oder Hautverdickungen oder Residuen von Panaritien. Ein auf unsererer Klinik befindliches Moulagepräparat liefert ein sehr instructives Beispiel dieser Art.

Ein einziges Mal wurde an unserer Klinik durch lange Zeit ein Kranker beobachtet, bei welchem eine gleichförmige, continuirliche Grössenzunahme einer Extremität bei schweren Bulbärstörungen (Kehlkopflähmungen) und Sensibilitätsanomalien bestand, bei dem also die Vergrösserung offenbar durch einen centralen Process unbekannter Natur hervorgerufen war, die anatomische Läsion aber in das Rückenmark oder in die Medulla oblongata verlegt werden musste. In allen diesen Fällen war man aber nicht berechtigt, diese Affectionen als Akromegalie aufzufassen, sondern nur als akromegalieähnliche Erkrankungen.

Aus der Anamnese unserer Kranken geht kein Anhaltspunkt für die Annahme einer derartigen Affection hervor.

Wir haben demzufolge bei einer an Akromegalie leidenden Kranken dieselbe Affection in der Ascendenz, es wird also in manchen Fällen die Akromegalie als eine familiäre Erkrankung betrachtet werden müssen in ähnlicher Weise, wie dies mitunter bei Morbus Basedowii der Fall ist.

Ein anderer interssanter Umstand besteht darin, dass bei unserer Patientin eine äusserlich wahrnehmbare Geschwulst in der Brustdrüse entfernt wurde, dass diese Geschwulst an anderen Körpertheilen zweifellose Metastasen hervorgerufen hatte, und dass auch Symptome vorhanden waren, welche auf eine Geschwulstbildung innerhalb der Schädelhöhle hinweisen.

1) Archiv für klinische Chirurgie. 41.
2) New York Medical Record. 1893.



Wir wissen ja durch eine Reihe von Mittheilungen, dass bei Akromegalie Hypophysistumoren vorkommen (Arnold[1]), Fratnich[2]), Tamburini[3]), Holtoi[4]), Strümpell[5]) u. a. m.), wir wissen weiters, dass die Hypophysistumoren sehr häufig mit bestimmten Veränderungen von Seiten des Sehapparates einhergehen: Fehlen der Stauungspapille, Auftreten von Opticusatrophie, temporale oder bitemporale Hemianopsie und Augenmuskellähmungen. Wir haben bei unserer Kranken wie in zwei an der Klinik früher beobachteten und mitgetheilten Fällen Störungen dieser Art gefunden, von welchen wir als die wichtigste die bitemporale Hemianopsie hervorheben. Wir sind deshalb in unserem Falle wohl berechtigt, die Diagnose auf einen Hypophysistumor zu stellen, wenn wir den Standpunkt Schlesinger's[6]) acceptiren, dass eine solche Diagnose dann gestattet ist, wenn sich nach einer vollständig entwickelten Akromegalie Augensymptome von der oben erwähnten Dignität vorfinden. Besteht nun ein Zusammenhang zwischen der Tumorbildung in der Brustdrüse und in der Hypophysis cerebri? Der Zusammeuhang wäre wohl nur in der Weise denkbar, dass der Tumor in der Hypophysis das primäre und der in der Mamma (Cystosarcom) das secundäre gewesen wäre, nachdem die Erscheinungen von Seiten der Hirnnerven schon auf Jahre zurück datiren, während ein nachweisbarer Tumor in der Mamma sich erst vor mehreren Monaten entwickelt hat. Ein derartiger Zusammenhang ist aber von vornherein sehr unwahrscheinlich, da die Tumoren der Mamma sehr gerne gegen die Schädelbasis zu metastasiren, maligne primäre Tumoren der Schädelbasis oder eines der Schädelbasis anliegenden Hirnabschnittes kaum je Metastasen in die Mamma setzen würden. Bruns[7]) betont, dass er nur mit Bestimmtheit beobachtet habe, dass Sarcome des Gehirns Metastasen in anderen Organen gesetzt hätten, und dass selbst die gleichzeitige Entwickelung von Sarcomen im Gehirn und an anderen Körpertheilen für eine Seltenheit gehalten werden müsse. Es ist demzufolge unserer Ansicht nach sehr wahrscheinlich, dass sich zufälligerweise eine allgemeine Sarcomatose bei einem schon früher (nur durch den Sitz bedrohlicheren, sonst nicht malignen) bestandenen Tumor der Hypophysis entwickelt hatte.

Nun zum Schluss noch einige Bemerkungen über die therapeutische

1) Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. X. 1891.

2) Allgem. Wiener med. Zeitung. 1892.

3) Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. 1894. S. 625.

4) Zeitschrift für klinische Medicin XX.

5) Münchener med. Wochenschrift 1888. S. 571.

6) Versammlung deutsch. Naturforscher in Wien 1894. Autoreferat im Neurolog. Centralblatte 1894.

7) Bruns, Hirntumoren. Encyclopäd. Jahrbücher. Bd. V.

Beeinflussung de Akromegalie. In letzter Zeit ist zu wiederholten Malen der Behandlung der Akromegalie mit Thyreoidea- und Hypophysispräparaten [Costanzo[1]), Mendel, Sternberg] das Wort geredet worden. Auch in unserem Falle wurden Thyreoideapräparate zur Anwendung gebracht, sie hatten ober leider eben so wenig Erfolg, wie in 2 früher an unserer Klinik durch Monate hindurch behandelten Fällen. In beiden Fällen, über welche mehrmals berichtet wurde (Schlesinger[2]) entschloss sich Hofrath Schrötter späterhin eine energische Schmierkur vornehmen zu lassen. Das Resultat war in dem einen Fall ein vollkommen negatives, auch in dem eben berichteten war die allerdings nur durch kurze Zeit erfolgte Behandlung mit Unguentum cinereum erfolglos geblieben. In einem Fall aber war der Rückgang der Hirnerscheinungen und besonders der Rückgang der Augenerscheinungen ein frappanter. Die bestandenen Augenmuskellähmungen gingen zurück, die bitemporale Hemianopsie verschwand nahezu vollständig und nach den in jüngster Zeit an uns gelangten Mittheilungen ist der Rückgang der Erscheinungen in gleicher Weise seit etwa $1^1/_2$ Jahren geblieben und sollen sich auch die Hände etwas verkleinert haben. Leider konnten wir uns von dem letzterwähnten interessanten Punkte nicht persönlich überzeugen, da der Kranke seit dem Abgang aus der Klinik in seiner Heimath weilt[3]). Hervorzuheben wäre, dass weder die Anamnese noch die sonstige Untersuchung des Kranken irgend welche sichere Anhaltspunkte für die Annahme einer Lues ergeben hat. Ausschliessen lässt sich natürlich Syphilis nicht, zumal wir ja durch die Untersuchungen Oppenheim's und Uhthoff's wissen, dass gerade bei luetischen basalen Hirnprocessen eine derartige Form der Hemianopsie und Augenmuskellähmungen vorkommen, welche eines erheblichen Rückganges fähig sind.

Angesichts dieser auffallend günstigen Beeinflussung des Krankheitsbildes durch Quecksilberpräparate halten wir — besonders, wenn andere bei Akromegalie therapeutische Massnahmen fehlgeschlagen haben sollten — den Versuch einer Behandlung mit Quecksilber für gerechtfertigt.

1) Centralblatt für Nervenheilkunde u. Psychiatrie 1896. S. 459.

2) Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Wien 1894 und Wien. med. Club. 1895.

3) Bei der Drucklegung des Manuscriptes: Vor wenigen Tagen hat sich der Kranke wieder aufnehmen lassen. Nach $1^1/_2$jähriger Pause war neuerlich eine Verschlimmerung des Zustandes, neuerlich Oculomotoriuslähmung und temporale Hemianopsie aufgetreten. Der Erfolg der Therapie war also nur ein passagerer.

mittlerer Fortsatz des letzten Trachealringes, welcher den Theilungsfirst bildet oder ihm als Stütze dient. Nur Luschka gedenkt der Betheiligung der beiden ersten Bronchialknorpel an der Bildung des Sporens. Keiner der Autoren beschreibt Bildungs- oder Formverschiedenheiten desselben, die ja gerade in praktischer Hinsicht wichtig sind.

Die Inconstanz im anatomischen Befunde, die uns schon nach der Durchsicht weniger Präparate aufgefallen war, veranlasste uns die anatomischen Verhältnisse gleich an einem grossen Material zu studiren. Wir haben eine Reihe von über 100 menschlicher Tracheen rücksichtlich des Zustandekommens des Bifurcationssporens untersucht und auch die Luftröhren der Säugethiere in das Bereich unserer Untersuchungen gezogen, um eine möglichst genaue Beschreibung des Materiales zu geben, wurde dasselbe in zwei getrennten Abtheilungen niedergelegt.

Bevor wir an die Mittheilung der Ergebnisse dieser Arbeit gehen, müssen wir die Momente, die uns bei der Beschreibung maassgebend waren, sowie die Art der Bezeichnung näher auseinandersetzen.

An Präparaten, die in der Weise hergestellt sind, dass die Trachea ca. 2 cm oberhalb ihrer Theilung abgeschnitten ist, wodurch ein genauer Einblick auf die Bifurcationsstelle ermöglicht wird, sieht man bei der Daraufsicht von oben her eine nahezu sagittal gerichtete, schmälere oder breitere Leiste das Lumen des Luftrohres theilen. Die Ränder dieser Leiste nach vorn ausladend und gegen die Vorderwand ansteigend begrenzen eine verschieden grosse steilere oder weniger geneigte annähernd dreieckige Fläche, die wir als vorderes Sporndreieck bezeichnen wollen; gegen die Hinterwand zu divergiren die Ränder der Leiste im Allgemeinen nur weniger und es entsteht hierdurch eine, wenn auch meist kleinere dreieckige Fläche von verschiedener Neigung, das hintere Sporndreieck; den mittleren nahezu parallel begrenzten, das vordere grössere und das hintere kleinere Dreieck des Spornes mit einander verbindenden Theil der Carina beschreiben wir als mittleren Spornantheil.

Diese Beschreibung gilt für die meisten der untersuchten Fälle, sie stimmt auch im Wesentlichen mit dem Bilde überein, welches bei der Tracheoscopie durch den Spiegel erhalten wird. Wir werden jedoch des Weiteren sehen, dass bedingt durch anatomischen Ursachen, Verschiedenheiten in der Ausbildung und Form des Bifurcationsspornes vorkommen, welche ihrerseits dieses Bild beeinflussen werden.

Fragen wir uns nun nach den anatomischen Bedingungen, welche das Zustandekommen von Varietäten dieses in seinen groben Umrissen allgemein giltigen Bildes ermöglichen, so sind es vorwiegend die Ausbildung der Knorpelspangen an der Theilungsstelle der Trachea, sowie im obersten Abschnitte der Bronchen, die Art des Abganges der letzteren, die Caliberverhältnisse der Trachea und der Bron-



chen zu einander, welche die Bildung der Carina tracheae beeinflussen. Rücksichtlich der verschiedenen Ausbildung derselben ist aber, wie gesagt, gerade das erste Moment von massgebendem Einflusse.

In der Mehrzahl der Fälle, wie wir dies gleich vorausschicken wollen, besitzt die Carina knorpelige Unterlage.

In den mehr oder weniger in das Lumen der Trachea hineinragenden steiler oder allmäliger gegen die Innenwand der Bronchen abfallenden First ist eine oder sind mehrere Knorpelspangen eingelagert, die den Kamm gleichsam tragen, und die denselben entsprechend seiner Richtung von vorn nach hinten unter stärkerer oder schwächerer Krümmung nach abwärts durchziehend in die ligamentöse Hinterwand eingehen.

In jenen Fällen also, in welchen eine oder mehrere Knorpelspangen in die Theilungslinie einziehen oder in den Theilungsfirst wirklich eingelagert sind, bezeichnen wir den Sporn als knorpeligen Sporn, im Gegensatz zu jenen Fällen, in welchen Knorpelspangen, und es sind dies meist die ersten Bronchialknorpel, blos an die Theilungslinie, wenn auch oft nahe an dieselbe herantreten, ohne jedoch in diese einzugehen.

Die Knorpelspangen können dann wohl die Carina seitlich stützen, ein Querschnitt durch die Mitte derselben zeigt aber, dass der dem Theilungswinkel entsprechende Antheil, sowie der in das Lumen vorragende Kamm häutig entwickelt ist. In diesen Fällen bezeichnen wir den Sporn als membranösen Sporn.

Es muss jedoch zugegeben werden, dass in manchen Fällen diese Unterscheidung schwer einzuhalten ist, da durch mannigfaltige Knorpelbildung Combinationen entstehen können, indem z. B. der Sporn in seinem vorderen Antheile häutig gebildet, in seinem hintersten Antheile durch den Zusammentrittt von zwei Knorpelspangen von rechts und links her knorpelig gebildet sein kann.

Bei einer grossen Zahl von Tracheen erfolgt die Bildung des Spornes in der Weise, wie sie Luschka angegeben hat. Der letzte in seinem mittleren Antheile verdickte oder an seinem unteren Rande mit einem längeren oder kürzeren Fortsatze versehene Trachealring, leitet die Bifurcation ein, während der erste rechte und erste linke Bronchialring gegeneinander nach abwärts und rückwärts convergirend unter einem spitzen Winkel sich treffen oder mit einander verwachsen, wobei eine derartige Drehung dieser Knorpelstreifen stattfindet, dass ihre vorderen Flächen von der Frontalen allmälig in die Sagittale übergehen. Dabei kann es vorkommen, dass die Knorpelschenkel ihre Form mannigfach ändern, Verdickungen zeigen, stumpfer oder spitzer auslaufend endigen und dergl. m.

In diesen Fällen nun, in denen der Teilungsfirst von den Bronchialringen getragen wird, bezeichnen wir denselben als bronchialen Sporn, und zwar je nachdem sich entweder nur der rechte oder der linke oder

die beiden ersten Bronchialringe jeder Seite an der Spornbildung betheiligen als bronchial rechts, bronchial links oder beiderseits bronchial.

Bei den meisten von uns untersuchten Luftröhren und, mit Berücksichtigung des grossen Materiales, wohl in den meisten Fällen überhaupt, sind es den Trachealringen entsprechende Knorpelspangen, sowie knorpelige Fortsätze der letzten Trachealringe, welche in den Sporn einziehen. — Wir nennen dann den Sporn unter diesen Verhältnissen: knorpelig tracheal.

Wie ja jede Eintheilung ihr Missliches hat, so muss auch hier hervorgehoben werden, dass es oft schwer ist, zu sagen, ob es ein bronchialer oder trachealer Knorpelring ist, der sich an der Spornbildung betheiligt. Maassgebend für die Bezeichnung einer Spange als bronchial oder tracheal war uns der Umstand, ob die betreffenden Knorpelringe oberhalb oder unterhalb jener Aussenwinkel gelegen waren, welche sich entsprechend dem Abgange der Bronchen zwischen diesen und der Luftröhre deutlicher oder undeutlicher erkennen lassen; undeutlicher dann, wenn die Wandung der Trachea ohne schärfere Knickung in die Wände der Bronchen übergeht.

Unsere Untersuchungen haben nun folgende Verhältnisse ergeben.

Von 125 Luftröhren fanden wir den Sporn

knorpelig gebildet in	56 pCt.
membranös in	33 „
theils knorpelig, theils membranös in	11 „

der untersuchten Präparate. —

Von den knorpeligen Sporen waren in 27 pCt. der Fälle die Trachealringe an der Spornbildung betheiligt, in 21 pCt. die Bronchialringe u. z. in der Art, dass 15 pCt. auf den rechten, 3 pCt. auf den linken und 3,5 pCt. auf den rechten und linken ersten Bronchialknorpel entfielen.

In welcher Weise beeinflusst nun die verschiedenartige Ausbildung der Knorpelspangen Form, Lage, Grösse und Krümmung der Carina tracheae?

Rücksichtlich der Letzteren müssen wir zunächst bemerken, dass dieselbe, ceteris paribus, eine um so stärkere ist, je stärker die den Theilungsfirst bildenden Knorpelspangen gekrümmt sind. Findet man ja doch nicht blos Luftröhren, bei welchen der Spornknorpel in seinem vorderen Antheile nach abwärts gekrümmt, dann mehr oder weniger gerade, in die hintere Wand einzieht, sondern es kommen häufig auch solche vor, bei welchen der Sporenknorpel gegen den mittleren Sporenantheil scharf nach abwärts gebogen, sich wieder in nahezu derselben, oder noch stärkeren Krümmung in die Hinterwand begiebt. Aber auch bei membranösen Sporen, die der Mehrzahl nach als meist nur mässig



nach abwärts gebogene Leiste das Lumen der Trachea theilen, können besonders bei den schmäleren Sporen stärkere Krümmungen vorkommen, die von der Nähe der ersten Bronchialringe zueinander, sowie von einer stärkeren Ausbildung des Ligamentum arcuatum beeinflusst sind. Ausserdem wird die Krümmung noch von der relativen Weite der Lumina abhängig sein können, indem in jenen Fällen, wo sich die Luftröhre gegen die Theilungsstelle hin verengt, in der Sagittalen stärker gekrümmte Theilungskämme vorkommen.

Bezüglich der Grössenverhältnisse des Spornes kommt vor Allem seine Breite in Betracht.

Vorerst wollen wir die Unterschiede in der Breite des mittleren Spornantheiles besprechen. Derselbe wird bei Vorhandensein eines Spornknorpels im Allgemeinen um so breiter sein, je breiter dieser ist, und von der Stellung des Knorpels im Theilungsfirst abhängen. Darin kommen aber wieder mannigfache Verschiedenheiten vor. Ist der Knorpelschenkel in der Weise gekrümmt oder so in seiner Form verändert, dass er eine scharfe Leiste nach aufwärts gegen das Lumen bildet, so wird auch der sichtbare Theilungsfirst scharfkantig sein. Ist jedoch der Knorpelschenkel in der Weise um seine Achse gedreht, dass er flächenhaft in die Theilungslinie einzieht, so wird er eine dieser Spange entsprechende Breite (bis 4 mm) haben, die aber im Vergleich zu jenen Breiten, wie sie bei membranösen Sporen vorkommen können, meist eine nur geringe ist. Es kommen jedoch in Ausnahmefällen bei knorpeliger Grundlage der Carina auch breite Theilungsfirste und zwar dann vor, wenn es durch Aneinanderlagerung und Verschmelzung mehrerer Knorpelspangen zur Bildung einer förmlichen Knorpelplatte, die dem Theilungswinkel gleichsam sattelförmig aufsitzt, gekommen ist.

Allerdings wird eine stärkere oder geringere Wulstung der Schleimhaut, sowie die an der Bifurcationsstelle gewöhnlich reichlicher entwickelte Muscularis mucosae, für die Breitenentwickelung des Spornes von Einfluss sein.

Membranöse Sporen werden um so breiter sein, je weniger die denselben stützenden Knorpelspangen einander genähert sind. Die Carina kann dadurch eine solche Breite in ihrem mittleren Antheile erlangen, dass bei der Daraufsicht die Umrandung der Bronchiallumina zu einem nur geringen Theile sichtbar ist.

Für die scheinbare Breite der Carina, wie sie bei der Beurtheilung des Spiegelbildes in Betracht kommen kann, wird aber noch ein anderes Verhältniss berücksichtigt werden müssen. Es ist dies die Art der Abdachung des Spornes gegen die beiden Bronchen. Wenn es auch richtig ist, dass in Folge des steileren Verlaufes des rechten Stammbronchus der Sporn gegen die Innenwand desselben meistens steiler abfällt, während der Sporn gegen die Innenwand des unter einem stärkeren

Winkel von der Luftröhre abgehenden linken Bronchus allmäliger abdacht, so kann es durch stärkeres Vorspringen der ersten Bronchialknorpel, sowie durch wechselnde Grösse des Theilungswinkels dazu kommen, dass die Abdachung des Spornes gegen die beiden Bronchen eine allmäligere wird und eine schärfere Abgrenzung gegenüber den Anfangstheilen der Bronchen erschwert wird, wodurch ersterer breiter erscheint. Es muss jedoch für die Beurtheilung der Breite des Spornes in solchen Fällen darauf hingewiesen werden, dass sich derselbe durch das dichtere Gefüge seiner Schleimhaut, durch stärker entwickelte Bindegewebsbündel und Muskelfasern, die ein schärferes Vorspringen seiner Ränder bedingen, wohl meist gegen die Umgebung abgrenzen lassen und dadurch deutlich erkennbar sein wird.

Was die Höhe der Carina tracheae anbelangt, so ist eine präcise Determinirung derselben nicht möglich, am wenigsten in jenen Fällen, wo die Carina membranös gebildet ist, denn es lässt sich da, und wir haben uns diesbezüglich vergebens bemüht, schwer angeben, was von dem Gewebe am Theilungsfirst als bloss der Wand angehörig, und was dem ins Lumen mehr oder weniger hervorragenden First eigenthümlich ist. Eine Messung ist hier schon um so mehr erschwert, als man häufig die Wand der Trachea im Bifurcationswinkel nur schwer von den daselbst vorhandenen Bindegewebsbündeln, die mit dem periglandulären Gewebe oft innig verfilzt sind, abgrenzen kann, und ausserdem die Grösse des inneren Theilungswinkels in Betracht gezogen werden müsste. Nur bei jenen Luftröhren, wo der Sporn knorpelig gebildet ist, wo also eine Knorpelspange von bestimmter Dicke in den Theilungsfirst eintritt, sowie dann, wenn von rechts und links her zwei Knorpelschenkel zusammentreten, sich überlagern und in der Verticalen mit einander verwachsen, endlich in jenen Fällen, wo ein eigener Schaltknorpel in die Carina eingelagert, oder ein Sesamknorpel dem Bifurcationssporen aufgelagert ist, wird man mit Sicherheit von einer bestimmten Höhe des Sporens sprechen können; wir fanden in solchen Fällen bis zu 5 mm hohe Firste. Für die Abschätzung der Höhe des Spornes kommt schliesslich noch in Betracht, dass über denselben, sehr häufig von rückwärts aus der Hinterwand absteigend und in das vordere Sporndreieck ausstrahlend eine dünne, feinsaumige mittlere Schleimhautfalte ausgebildet ist, die bei Vorhandensein eines hinteren Sporndreiecks dasselbe theilt und zur Bildung je zweier kleiner dreieckiger Felder auf demselben Veranlassung giebt. Man findet aber auch mehrere niedrigere Schleimhautfalten von der Hinterwand auf den Sporen herabziehen.

Gehen wir nun an die Betrachtung der Grössenverhältnisse der Sporndreiecke, im Anschlusse daran werden wir die Verschiedenheiten in der Form des Theilungsfirstes zu besprechen haben.

Wie wir zum Theile schon gesagt haben, zeigt der Sporn bei der

Daraufsicht gegen die vordere Trachealwand hin, eine deutlich ausgeprägte Verbreiterung. Dieselbe geht allmälig aus einem breiteren oder schmäleren Antheil der vorderen Luftröhrenwand hervor und stellt eine in verschiedenem Grade nach abwärts und rückwärts geneigte, nach vorne mehr oder weniger convex gekrümmte, gegen den mittleren Spornantheil an Breite abnehmende annähernd dreieckige Fläche dar, deren Ränder bald mehr gerade, bald mehr geschweift sein können und zwar rechts und links in wechselndem Grade. Schon durch den Unterschied in der Lage des nahezu horizontalen letzten Trachealringes und der jederseits von aussen oben nach innen unten verlaufenden Bronchialringe muss es zur Bildung einer solchen Fläche kommen, deren seitliche Begrenzung dann von den oberen Rändern der ersten Bronchialringe gebildet wird, deren Breite von der Grösse des Abstandes zwischen dem letzten Trachealring und den ersten Bronchialringen beeinflusst sein und deren rascheres oder allmäligeres Eingehen in den mittleren Spornantheil, von dem grösseren oder geringeren Abstand der beiderseitigen Bronchialringe, von der Art ihres Zusammentrittes abhängig sein wird.

Im Falle der Ausbildung eines membranösen Theilungsfirstes werden also breit ausladende vordere Sporndreiecke vorhanden sein, auch der mittlere Spornantheil wird länger, breit, der Uebergang in diesen winklig oder mehr abgerundet, ein hinteres Sporndreieck meist nicht unterscheidbar oder undeutlich sein, indem sich das Gewebe am Theilungswinkel ohne eine neue Stütze an einer Knorpelspange zu finden direct in die Hinterwand fortsetzt.

Bei denjenigen Luftröhren, in welchen knorpelige Fortsätze vom untersten Trachealknorpel entwickelt sind, wird die Form und Breite des vorderen Sporndreiecks durch diesen bedingt sein können. Ganz besonders in jenen Fällen, wo der letzte Trachealring aus seiner Mitte einen dreieckigen Fortsatz nach abwärts sendet, der der vorderen Spornfläche als Grundlage dient und auf ihre Grösse bestimmend wirkt. Ein langer bis in die Hinterwand der Trachea reichender Fortsatz kann, wenn er nicht in gleicher Stärke oder nicht in derselben Ebene gekrümmt ist, wie die folgenden Halbspangen oder bronchialen Knorpelringe für die Breitenausdehnung des vorderen Sporndreiecks massgebend sein, und eine Verschmälerung desselben bedingen, mannigfache diesbezügliche Varianten haben wir an anderer Stelle abgebildet.

Besonders breit ist das vordere Sporndreieck dann entwickelt, wenn die vordere Trachealwand, wie dies ab und zu vorkommt im bronchialen Theile der Luftröhre stärker nach vorne ausgebaucht ist, eine Grössenzunahme, die jedoch wohl meist dem Spiegelbilde verborgen bleiben wird.

Für die Form des hinteren Sporndreiecks ist neben der Höhe der medialen Antheile der ersten Bronchialknorpel die Längenausdehnung des Spornknorpels in der Sagittalebene von besonderer Wichtigkeit.



Reicht ein Knorpelschenkel von bestimmter Dicke bis in die Hinterwand oder krümmt sich derselbe, dabei nicht gar selten an seinem Ende knopfförmig verdickt, noch in den ligamentösen Theil der Trachea nach aufwärts, so wird es nicht zur Ausbildung eines hinteren Sporndreiecks kommen; dasselbe entsteht vielmehr dann, wenn die tracheale oder bronchiale Knorpelspange bevor sie die Hinterwand erreicht aufhört, vorzüglich dann, wenn sie gar nur bis zur Mitte des Theilungsfirstes reicht. Das Perichondrium der Knorpelspangen gewährt nämlich den von der Hinterwand kommenden, bogenförmig in deutlicheren oder geringer entwickelten Bündeln der den Theilungswinkel umgreifenden Gewebszüge nicht bloss eine Unterbrechungsstelle in der Weise, dass sich die Fasern mit der Knorpelhaut verflechten, es ziehen vielmehr auch vom Knorpelende selbst ausstrahlend divergirende Bündel mit mehr minder reichlich eingestreuten glatten Muskelfasern in die Hinterwand, wodurch eine scharf begrenzte hintere Fläche gebildet wird [1]). Denken wir uns nun, dass die Spitze des hinteren Sporndreiecks nach vorne bis zur Berührung mit der Spitze des vorderen Sporndreiecks vorrückt, so werden jene Formen des Theilungsfirstes entstehen, bei welchen ein mittlerer Spornantheil kaum angedeutet ist, oder gänzlich fehlt.

Durch verschiedene Breite und verschiedene Neigung der vorderen und hinteren Spornfläche, sowie durch das gleichzeitige Vorhandensein oder den Mangel eines mittleren Schleimhautsaumes kann das Bild der Carina ein mannigfaltiges werden. Aber noch auf einen anderen Umstand müssen wir zu sprechen kommen, dem wir bei der Unsersuchung unsere Aufmerksamkeit geschenkt haben, es ist dies das Verhältniss, in welchem der Sporn das Lumen der Trachea theilt, seine Beziehung zur Stellung der Bronchen.

Wenn es auch vorwiegend durch den Unterschied im Lumen des weiteren rechten und des engeren linken Bronchus, sowie durch die verschiedene Neigung beider bedingt ist, dass der Bifurcationssporn nicht in die Medianlinie gestellt, sondern aus ihr und zwar nach links verdrängt, also meist extramedian links steht, so dass die Lichtung der Luftröhre durch den Sporn zu Gunsten der rechten Seite getheilt wird, so sind doch hierfür, wie aus unseren Untersuchungen hervorgeht noch andere Momente maassgebend, die uns auch das Zustandekommen eines medianen Bifurcationsspornes erklären.

Semon hat einer früheren Angabe von Goodall folgend das Abweichen des Sporens aus der Medianlinie besonders betont und nach einer diesbezüglichen Untersuchung während des Lebens gefunden, dass von 100 Fällen die Theilungsfirste sich 59 mal auf der linken, 35 mal in

1) Der Anordnung der elastischen Fasern an der Bifurcationsstelle der Trachea werden wir noch seinerzeit eine kurze Mittheilung widmen.



der Medianlinie und 6 mal auf der rechten Seite befanden. Wir konnten an unseren Präparaten feststellen, dass in 57 pCt. der Fälle der Bifurcationssporn nach links von der Medianen abwich, in 42 pCt. befand er sich in derselben und in den übrigen Tracheen (8) war er nach rechts gestellt. Es zeigt sich somit eine gute Uebereinstimmung der in vivo und der anatomisch gewonnenen Zahlen.

Von den extramedian links stehenden Sporen betrafen 64,3 pCt. Luftröhren, bei welchen die Carina ligamentös ausgebildet war; in 48 pCt. hatte sie knorpelige Unterlage.

Nur in der ersten Reihe der Fälle kann angenommen werden, dass die Lateralverschiebung des Spornes durch die Diameterverhältnisse allein bedingt war, in der zweiten Reihe der untersuchten Luftröhren war die Bildungsweise, insbesondere die Krümmung der entsprechenden Knorpelspangen von Einfluss, was vor Allem daraus hervorgeht, dass in $^1/_3$ dieser Fälle der erste rechte Bronchialknorpel sich an der Sporenbildung betheiligte und dadurch das Gewebe des Theilungsfirstes gleichsam auf die linke Seite hinüberdrängte. Der Einfluss der Form der Knorpelschenkel macht auch andererseits diejenigen Fälle verständlich, bei welchen, gleiches Lichtungsverhältniss der Bronchen vorausgesetzt, die Carina extramedian rechts steht und den Eingang in den rechten Bronchus an seiner medialen Seite überragt. Der mannigfachen Ausbildung der Knorpelstreifen wird es auch zuzuschreiben sein, dass die Carina nicht immer genau in die Sagittale orientirt ist, sondern auch in mehr weniger schiefer Richtung die Trachea theilt. An solchen Bifurcationspräparaten ist das Verhältniss meist so, dass der Sporn von vorn und rechts nach hinten und links das Lumen der Trachea durchzieht.

Es braucht wohl nicht besonders betont zu werden, dass sich die hier geschilderten die Form, die Lage und Grösse der Carina bedingenden Momente auch combiniren und dass dadurch die Varietäten in der Ausbildung derselben noch zahlreicher sein können.

Schliesslich wollen wir noch auf einige andere Umstände hinweisen, die das Bild der Theilungsstelle verändern können.

Wir haben schon gesagt, dass die Grösse des Theilungswinkels und der durch ihn gegebene Grad der Divergenz der Bronchen einen bestimmten Einfluss auf die Lage der Carina hat. Dass es aber auch Umstände geben kann, durch welche der Divergenzgrad der Bronchen auch für die Form, bezüglich der Breite des Spornes, bleibende oder vorübergehende Bedeutung gewinnen kann, werden wir im Nachfolgenden auseinanderzusetzen haben. Wenn auch an dem steileren Verlauf des rechten Bronchus als einem constanten Verhältnisse beim vollkommen Gesunden nicht zu zweifeln ist, so glauben wir an der Hand eines grossen Materiales ganz besonders betonen zu müssen, dass Verschiedenheiten im Divergenzgrade der Bronchen als individuelle Varietäten,

oder durch pathologische Vorgänge bedingt vorkommen, worauf schon Kobler und v. Howorka am Sclusse ihrer Mittheilungen hinweisen[1]).

Untersucht man eine grosse Zahl von Fällen, wie sie aus den verschiedensten Ursachen und im verschiedenen Alter zur Section kommen, so kann man nicht bloss kleine Differenzen, wie sie durch die Weite des Aortenbogens, sowie durch die Lage des linken Vorhofes bedingt sein mögen, wahrnehmen, sondern man kann den bedeutenden Einfluss gewahr werden, welchen die bronchialen Lymphdrüsen durch ihre Grösse Zahl und Anordnung, durch Kalkablagerung in denselben u. s. f. auf den Divergenzgrad der Bronchen gewinnen.

Der Bifurcationswinkel ist somit keine absolut gleich bleibende Grösse[2]). Dabei sehen wir selbstredend von ausgedehnteren Veränderungen, wie sie wanddurchwuchernde Tumoren etc. bewirken können, ab. Wir sehen auch des Ferneren von jenen Fällen ab, wo es durch Schwielenbildung oder periglanduläre adhäsive Entzündungsprocesse zu Verzerrung des Anfangstheiles der Bronchen, zur Verkleinerung des Theilungswinkels gekommen ist[3]).

Unter welchen Umständen wird aber nun eine hiedurch bedingte Auseinanderdrängung oder Vorwölbung der Wand die Form des Sporns beeinflussen können.

Nehmen wir eine Trachea mit ligamentös gebildeter Carina, so wird man annehmen dürfen, dass es bei Auseinanderdrängung der Bronchen durch vergrösserte Lymphdrüsen[4]) in diesem Falle zu einer Abflachung, zu einem Breiterwerden des Sporns von rechts nach links kommen kann. Berücksichtigt man aber jene Luftröhren, und sie sind die Mehrzahl, bei welchen der Theilungsfirst knorpelig ausgebildet, durch derbe Bindegewebszüge in seiner Form fixirt ist, so wird ein Auseinanderdrängen der Bronchen vielleicht schwer, eine Aenderung des Sporns aber kaum zu Stande kommen können.

Dass aber bei Vorhandensein blos nachgiebiger, vorwiegend elastischer Elemente, also bei der Ausbildung eines membranösen Sporns, welcher seinerseits eine weniger starre Fixirung des Theilungswinkels bedingen wird, als dies bei knorpeliger Carina der Fall ist, noch andere Momente die Divergenz der Bronchen werden ändern können, dürfte wohl nicht in Abrede zu stellen sein.

---

1) G. Kobler und O. v. Howorka, Ueber den Neigungswinkel der Stammbronchen. Sitzungsberichte der kaiserl. Acad. der Wissenschaften vom 3. Febr. 1893.

2) Vergl. die Frontalschnitte wie wir sie am anderen Orte wiedergegeben haben.

3) Durch Tumoren kann hochgradige Auseinanderdrängung und dadurch gleichsam eine Hebung beider Bronchen zu Stande kommen, in Folge deren die Carina an Höhe verlieren und abgeflacht werden kann.

4) In einer sehr sorgfältigen Arbeit hat Barety (1875) die Anordnung und Ausbreitung der Lymphdrüsen an der Bifurcationsstelle studirt.



Es wird in diesen Fällen ein gewisser Grad von Elasticität gegenüber Veränderungen ihrer Winkelstellung bestehen, so dass vorübergehend wirkende Ursachen die Grösse desselben temporär werden beeinflussen können. Man wird annehmen dürfen, dass geänderte relative Gewichtsverhältnisse beider Lungen (Pneumonie) seitlicher Druck auf dieselben (Pleuritis) eine Veränderung resp. Verkleinerung des Winkels und in Folge des nachgiebigen Gewebes in denselben, vielleicht eine sichtbare Veränderung der Breite des Sporns, des Grades seiner Abdachung (Steilerwerden derselben) wird bewirken können.

Gewiss wird es bei Ausbildung einer ligamentösen Carina berechtigt sein, daran zu denken, dass auch abnormer Zug von oben her eine Veränderung im Divergenzgrad der Bronchen verursachen kann. Es ist hiebei nicht anzunehmen, dass Zugwirkungen, wie sie bei maximaler Streckung des Kopfes auf die Trachea ausgeübt werden unter normalen Verhältnissen Veränderungen der Carina nach sich ziehen, umsomehr als Braune[1]) nachgewiesen hat, dass die Dehnbarkeit der Luftröhre — allongement Cruveilhier's — (2,5 cm zwischen maximaler Beugung und Streckung des Kopfes) vollständig genügt, um diese Zugwirkung auszugleichen. Die Trachea eines Mannes, die Zuckerkandl rücksichtlich des Elasticitätsgrades untersuchte, mass bei extremer Verlängerung 270 mm und liess sich andererseits bis auf 96 mm zusammenschieben.

Nur dann wenn die Elasticität der Trachea durch häufige Verwachsung zwischen den Knorpelringen, besonders Verschmelzungen mehrerer Spangen, wie sie auch oft genug zwischen den ersten Trachealringen unter einander und zwischen der Cartilago cricoidea und diesen vorkommen, gelitten hat, wird man daran denken können, dass sich die Zugwirkung auch auf die Theilungsstelle erstrecken kann.

Durch abnorm starke Dehnung der Trachea wie sie nach Substanzverlusten bei der darauffolgenden Naht[2]) vorkommen kann, wird eine vielleicht dauernde Aenderung in der Winkelstellung der Bronchen eintreten können. Natürlich wird man sich bei der Erwägung solcher Möglichkeiten stets die physiologischen Befestigungsarten der Trachea vor Augen halten müssen. Kann man ja manchmal bei Sectionen sehen, dass nach Durchschneidung der Trachea in ihrem laryngealen Antheile, wodurch die oberen Fixirungsmittel derselben ausgeschaltet werden, die Grösse des Bifurcationswinkels zugenommen hat. Andererseits wird man die mehr minder kräftig entwickelten Fixirungsmittel der Theilungsstelle der

1) W. Braune, Top. anat. Atlas. Leipzig 1875.

2) So hat v. Eiselsberg erst kürzlich einen solchen Fall mitgetheilt, und Dr. Foederl an der Klinik Gussenbauer vor zwei Monaten die Trachealnaht bei einem Kinde mit Erfolg ausgeführt; in beiden Fällen betrug der Substanzverlust in der Luftröhre $2^1/_2$—3 cm.



Luftröhre berücksichtigen müssen, die nach Teutleben[1]) oft in Form eines eigenen von den Brustwirbeln entspringendem und sich seitlich an die Trachea und den rechten Bronchus anheftenden Bandapparates entwickelt sind, und die mit noch anderen Momenten eine Bewegung der Bifurcation bei der Athmung verhindern.

Alle diese Verhältnisse werden, wie schon gesagt, nur dann in Frage kommen können, wenn der Sporn membranös gebildet ist und kein deutliches Ligamentum arcuatum oder stärker entwickelte elastische Faserbündel im Theilungswinkel vorhanden sind. Knorpelige Sporen ganz besonders aber diejenigen, wo es zur Bildung einer dem Theilungswinkel sattelförmig aufsitzenden Knorpelplatte in der Carina gekommen ist, werden wieder in anderer Beziehung bemerkenswerth sein.

Man wird sich vorstellen können, dass Durchbrüche von zerfallenden Lymphdrüsen, Neoplasmen etc. hier schwerer erfolgen, und eher an Stellen oberhalb oder unterhalb des Sporns durchbrechen werden. Bei membranösen Theilungsfirsten wird es leicht unter pathologischen Verhältnissen zu einer Vorwölbung gerade an dieser Stelle kommen können, die sich dann im Spiegelbilde nachweisen lassen wird. Im Falle der Knorpelplatte[2]) wird eine Vorwölbung entsprechend der Carina nur sehr schwer möglich sein.

Bei Beurtheilung scheinbarer Vorwölbungen wird man sich aber immer jener flachen breit entwickelten ligamentösen Sporen erinnern müssen, wie sie schon physiologisch vorkommen, und die somit zu Verwechslungen mit pathologischen Verhältnissen Anlass geben können.

---

1) Ligamenta phrenico-vertebralia Teutleben's. Archiv für Anat. und Physiol. 1877. S. 283.

2) Die, wie wir dies einmal sahen, sogar in ihrem Centrum verknöchert sein kann.

XI.

Beitrag zur Kenntniss der recurrirenden Polyneuritis.

Von

Dr. **Josef Sorgo.**

Durch v. Leyden, der ein einheitliches und scharfes Krankheitsbild der multiplen Neuritis entwarf und durch genaue Klassificirung unter ätiologischen Gesichtspunkten zum ersten Male System in das Krankheitsbild brachte, wurde ein gewaltiger Fortschritt auf diesem Gebiete inaugurirt. Die Fülle der neueren Beobachtungen und Ideen, die seither in einer grossen Zahl von Publicationen niedergelegt wurde, beweist wohl deutlich das Interesse, das man der in Rede stehenden Erkrankung entgegenbrachte, und die Bedeutung, die man den einzelnen der Lösung harrenden Fragen beilegte: der Frage nach dem primären Sitze der Krankheit, dem ersten Angriffspunkt der schädigenden Noxe, der Erörterung der Beziehungen der Polyneuritis zu anderen Erkrankungen des Centralnervensystems, der Landry'schen Paralyse, der Poliomyelitis acuta und subacuta, dem klinischen, anatomischen und experimentellen Studium der verschiedenen ätiologischen Factoren, dem wir nicht nur eine reich ausgebildete Symptomatologie und eine Abgrenzung mehr weniger gut charakterisirter Krankheitstypen innerhalb des allgemeinen Rahmens zu danken haben, sondern auch eine weitgehende Bereicherung unseres Wissens über die anatomischen Vorgänge.

Trotzdem wir in vielen Punkten dem Ziele so weit näher gerückt sind, scheinen wir uns in anderen Punkten durch die mannigfachen, sich oft widersprechenden Deutungen eher noch von ihm entfernt zu haben, sodass jeder Fall, der zur Klärung eines der vielen Probleme auch nur ein Geringes beizutragen im Stande ist, zur allgemeinen Kenntniss gebracht werden sollte.

Der Fall, den ich nachstehend beschreiben will, verdient in mehrfacher Hinsicht Interesse. Zunächst ist es ein Fall von recurrirender



Polyneuritis, einer in längeren Zwischenräumen sich jedesmal unter fast genau demselben klinischen Bilde wiederholenden Erkrankung peripherer Nerven, wie sie schon mehrmals, aber doch nicht zu oft beschrieben wurde. Sodann scheint es sich um Einwirkung mehrerer ätiologischer Factoren zu handeln, bei denen sich die Wirkungssphäre jedes einzelnen vielleicht in gewissen Grenzen feststellen lässt. Drittens bietet der Verlauf der Krankheit einige Besonderheiten, die mir der Aufmerksamkeit werth erscheinen; und endlich ist der anatomische Befund zusammengehalten mit dem klinischen Krankheitsbilde von unstreitigem Interesse.

Anamnese: Josef Br., 58 J. alt, ledig, Pfründner, aufgenommen auf die Klinik Schrötter am 14. Nov. 1895.

Die Eltern des Patienten starben an Altersschwäche, seine Geschwister sind gesund. Er selbst überstand als Kind Masern, acquirirte mit 20 Jahren einen Tripper und in seinem 28. Jahre einen Schanker, nach dem keine Folgeerscheinungen aufgetreten sein sollen.

Seit 2 Jahren war er Pründner und lebte in einem Armenhause; vorher war er Handlungsgehilfe und hatte als solcher mit Seiden- und Leinenwaaren zu thun.

Gegen Ende seiner letzterwähnten Thätigkeit traten die ersten Symptome des gegenwärtigen Leidens auf. Damals (Februar 1894) stellten sich im Anschlusse an einen „leichten Diätfehler" Appetitlosigkeit und krampfartige Schmerzen im Abdomen mit Auftreibung desselben und leichter Obstipation ein. Dies währte 8 Tage lang, bis auf ein Sennainfus zunächst harte, dann weiche Stühle erfolgten und Patient sich wieder wohl fühlte. Ein ähnlicher Anfall wiederholte sich nach kurzer Zeit ohne neuen Diätfehler, ein zweites und dann noch ein drittes Mal. Nach dem letzten Anfalle bemerkte er eines Morgens beim Aufwachen eine Lähmung des rechten Armes; derselbe hing im Schultergelenke schlaff herab, konnte im Ellbogen kaum bis zur Viertelbeugung gebracht, der Vorderarm nicht supinirt, die Hand nicht gestreckt werden. In der nächsten Zeit nahmen die Lähmungserscheinungen im rechten Arme noch etwas zu, traten in geringerem Grade auch im linken Arme auf, doch gingen die paretischen Erscheinungen im linken Arm von selbst zurück. Da die Lähmung der rechten oberen Extremität sich aber nicht bessern wollte, suchte er das Krankenhaus zu Oberhollabrunn auf, wo eine früher begonnene und dann wieder unterbrochene elektrische Behandlung fortgesetzt und Jod verabreicht wurde. Dort besserte sich der Zustand nur wenig und da der Kranke keinen Fortschritt der Besserung bemerkte, verliess er am 8. Juli 1894 das Spital. Zu Hause liess die Besserung trotz Aussetzens jeder Behandlung nicht lange auf sich warten; am Ende des Monates Juli war die Lähmung vollständig geschwunden. Anfangs August stellte sich ein Kolikanfall ein, und nach dessen Verschwinden blieb Pat. bis Ende des Jahres vollkommen gesund.

Im Januar des folgenden Jahres wiederholten sich die kolikartigen Schmerzen. Zu dieser Zeit befand sich Patient bereits im Armenhause. Seine dortige Wohnung soll sehr feucht und der Fussboden nicht gedielt gewesen sein. Mitte Januar traten Wadenkrämpfe und Kältegefühl in beiden Unterschenkeln ein und Ende Januar wieder Lähmung des rechten Armes und später auch des linken von dem oben beschriebenen Charakter. Schon in den ersten Tagen der Lähmung hatte Pat. bemerkt, dass sein rechter Oberarm auf Druck empfindlich sei, was weiterhin anhielt; spontane Schmerzen waren jedoch nie vorhanden. Am letzten Januar 1895 suchte Pat. neuerdings das Spital auf und lag bis zum 2. März auf der Klinik des Prof. Neusser.



Der Krankengeschichte, die ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Assistenten Dr. Ortner verdanke, entnehme ich folgende Daten:

Allgemeine Decke blass, abschilfernd. Abdomen eingesunken; Leber und Milz leicht vergrössert, beide palpabel; Lungen und Herz normal; keine Oedeme. Normale Schleimhäute. Keine Temperaturerhöhung; keine abnormen Bestandtheile im Harn.

Rechtsseitige Recurrensparese.

Am Foramen supra- und infraorbitale Valleix'sche Druckpunkte, die besonders rechts sehr schmerzhaft sind.

Spinalnerven durchweg an ihren Austrittsstellen längs der Wirbelsäule und in der Axillarlinie hochgradig, an den übrigen Stellen ihres Verlaufes weniger druckempfindlich. Ebenso zeigen die N. radiales, crurales und tibiales Druckschmerzhaftigkeit.

Die Erhebung des rechten Armes über die Horizontale ist unmöglich; die Beugung des Ellbogengelenkes sehr beschränkt. Die Supination des Vorderarmes, die Streckung des Handgelenkes und der Fingergelenke unmöglich.

Links ist nur die Streckung des Handgelenkes und der Fingergelenke unausführbar.

In den gelähmten Gebieten partielle Entartungsreaction. Keine sensiblen Störungen, keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Nach 10 Tagen sind Supinationsbewegungen des Vorderarmes, Streckung und Abduction beider Daumen wieder möglich; der Oberarm kann etwas gehoben werden. Der Deltoideus reagirt ziemlich normal auf beide Ströme, die Supinatoren mässig auf die Kathode, die Strecker nicht.

Bis 2. März 1895 hat unter täglicher Faradisation und Jodkalibehandlung der Zustand sich soweit gebessert, dass bis auf bedeutende Schwäche der Extensoren des Handgelenkes und der Finger alle übrigen Störungen der Motilität geschwunden sind. Die Vergrösserung der Milz und Leber besteht noch fort. Pat. verliess das Spital an obengenanntem Tage und war nach mehrwöchentlichem Aufenthalte zu Hause wieder vollkommen hergestellt. Die Bewegungen der Hand- und Fingergelenke sollen vollständig wiedergekehrt sein, ohne dass selbst Schwäche zurückgeblieben wäre.

Nach einer starken Durchnässung des Körpers traten Anfang November 1895 neuerdings Schwächegefühl zuerst der rechten, sodann der linken Hand ein; dazu kamen krampfartige Schmerzen im Bauche, Appetitlosigkeit und grosse Mattigkeit der Füsse. Fieber war nie vorhanden; gehustet hat Patient niemals.

Pat. versichert, dass er im Trinken immer mässig gewesen sei; erst in den letzten Monaten wird ein geringer Grad von Potus zugegeben.

Am 14. November wird Pat. auf die III. medicinische Klinik aufgenommen.

Status präsens vom 14. November 1895.

Pat. ist mittelgross, von mässig kräftigem Knochenbau, gering entwickelter Muskulatur, fast geschwundenem Panniculus adiposus. Allgemeine Hautdecke blass und trocken; Schleimhäute von normaler Farbe. Keine Oedeme.

Puls: Frequenz 96. Arterie etwas rigide, nicht geschlängelt, von guter Füllung, etwas erhöhter Spannung.

Athmung costo-abdominal, gleichmässig, flach, 24 in der Minute.

Temperatur 36,7.

Im Harn weder Zucker noch Eiweiss nachweisbar.

Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt normale Verhältnisse. Die Herztöne sind rein, der zweite Ton über der Aorta ist nicht accentuirt, der linke Ventrikel nicht hypertrophisch. Leber und Milz sind nicht palpabel und zeigen normale percutorische Verhältnisse. Das Abdomen ist eingezogen, mit stark contrahirter Musculatur; spontan und auf Druck krampfartig schmerzhaft. Eine vermehrte Peristaltik der Eingeweide ist nicht zu constatiren. Conjunctivitis catarrhalis.



Hirnnerven: Geruchs- und Geschmackssinn sind intact; die Untersuchung mit dem Augenspiegel ergiebt normalen Fundus. Pupillen mittelweit, reagiren gut auf Licht und Accomodation. Augenbewegungen nach allen Richtungen frei.

Der motorische Trigeminus ist intact. Im Bereiche des sensiblen Trigeminus weder subjective noch objective Störungen; keine schmerzhaften Druckpunkte.

Gehörsempfindung intact.

Die Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert ein wenig. Das Gaumensegel wird beiderseits gut gehoben; Gaumenreflex leicht auszulösen.

Der Kehlkopfbefund ergiebt keine Anomalie.

Die Arme werden schlaff am Leibe hängend getragen und zeigen sich an der Streckseite des Vorderarmes bedeutend atrophisch. Geringe Atrophie weisen die kleinen Muskeln der Daumenballen auf. Die Hände hängen bei horizontal gehaltenem Arme gegen den Unterarm gebeugt schlaff herab und können nicht in Streckung gebracht werden. Die Finger sind in den Interphalangealgelenken halb gebeugt und können ebenfalls nicht activ gestreckt werden. Die Drehbewegungen in den Ellbogengelenken sind frei. Bei entsprechender, die Einwirkung der Schwerkraft ausschliessender Stellung der Arme zeigt sich auch eine bedeutende Beeinträchtigung der Streckfähigkeit der im Ellbogengelenke gebeugten Vorderarme. In den Schultergelenken können die Arme, allerdings mit einiger Anstrengung, bis über den Kopf gehoben werden.

Passive Bewegungen können in allen Gelenken im vollen Umfange ausgeführt werden. Die Sensibilität erweist sich als vollkommen intact. Berührungen werden überall gut empfunden und richtig localisirt; auf schmerzhafte Einwirkungen erfolgt normale Reaction; thermische Reize werden überall richtig angegeben. Die elektrische Prüfung der gelähmten Muskeln ergiebt das Vorhandensein von partieller EaR. Die Nervenstämme längs ihres Verlaufes in geringem Grade druckempfindlich; keine spontane Schmerzhaftigkeit, keine Paraesthesien.

Die unteren Extremitäten sind in ihrer motorischen Kraft beeinträchtigt: die Bewegungen aber in allen Gelenken nach allen Richtungen hin frei, wenn auch mühsam und mit geringer Kraft erfolgend; keine Muskelatrophien. Sensibilität für alle Empfindungsqualitäten normal. Keine Paraesthesien, keine spontanen Schmerzen, keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Keine Störung der elektrischen Reaction. Leichte Steigerung der Patellarreflexe.

Die Wirbelsäule ist gerade, nirgends druckempfindlich.

Die Thoraxmuskeln von intacter Function.

Der Gang ist unsicher, leicht spastisch.

Kein Romberg'sches Phaenomen.

Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Decursus:

17. November. Pronation und Supination der Vorderarme, Erhebung der Arme in den Schultergelenken zur Horizontalen nicht mehr möglich.

Die Druckempfindlichkeit der Nervenstämme beider Arme hat zugenommen. Die Nervenstämme der unteren Extremitäten zeigen keine Druckempfindlichkeit.

In den unteren Extremitäten keine Lähmungserscheinungen, aber zunehmende Schwäche.

Patellarreflexe sind abgeschwächt.

Sensibilität normal.

Der Gang hat sich in der Weise geändert, dass ein Nachschleppen und nicht mehr actives Vorwärtsbewegen der Beine stattfindet.

Die Einwirkung des faradischen Stromes (Rollenabstand $5^1/_2$) und des galvanischen wird von den gelähmten Muskeln äusserst schmerzhaft empfunden.



Die Schmerzen im Abdomen dauern an, der Stuhl ist angehalten, der Appetit gut. Der Puls nicht beschleunigt.

22. November. Beide Arme sind total gelähmt; sie liegen bewegungslos neben dem Stamme.

In den unteren Extremitäten ist die active Beweglichkeit im Sprunggelenke, den Phalangealgelenken, den Knie- und Hüftgelenken geschwunden bis auf ein geringes Mass von Streckung in beiden Kniegelenken. Keine Druckempfindlichkeit in den Nervenstämmen der unteren Extremitäten.

Die Muskeln der Arme und Beine sind auf rasches Erfassen und Quetschen sehr schmerzhaft, während ein einfacher, langsam ansteigender, auch kräftiger Druck nicht schmerzhaft empfunden wird. Sonst keine Sensibilitätsstörung.

Die Patellarreflexe sind erloschen.

Die Schmerzen im Abdomen haben nachgelassen. Auf Karlsbader Salz trat Stuhlentleerung ein.

2. December. Im rechten Arme bleibt die Lähmung total. Im linken Arme ist geringe Beweglichkeit im Sinne der Beugung und Streckung im Ellbogen möglich; doch geschieht auch dies nur mühselig und langsam.

Die Beine sind im Knie- und Hüftgelenk frei beweglich.

Die Nervenstämme an den oberen Extremitäten von ihrem Austritte an und in ihrem Verlaufe auf Druck sehr schmerzhaft. An den unteren Extremitäten ist rechts der Nervus cruralis in der Kniekehle auf Druck empfindlich. Muskelschmerzhaftigkeit auf Druck besteht noch fort.

5. December. Status idem.

9. December. Pat. klagt über stechenden Schmerz an den Knöcheln und in den Fusssohlen, der beim Aufstehen wie von Nadelstichen herrührend empfunden wird.

Im Abdomen brennende Schmerzen; Stuhl retardirt. Auf Aqua laxativa Stuhlentleerung.

Der übrige Befund wie am 2. December.

12. Decbr. Die Lähmung im rechten Arme bleibt complet. Im linken Arme ist die Beugung im Ellbogengelenke in geringem Grade noch immer ausführbar, die Fähigkeit activer Streckung dagegen wieder geschwunden. An Stelle dieser hat sich Pronations- und Supinationsfähigkeit in ziemlich ausgiebiger Weise eingestellt.

Die beiden Musculi deltoidei, sowie die Muskeln an der Streckseite beider Vorderarme und am Thorax beiderseits höchstgradig atrophisch.

Auf den faradischen Strom reagiren nur die Beuger (Rollenabstand = 10) während gleich starke Ströme an den Streckern sehr bedeutende Schmerzen aber keine Contraction hervorrufen.

An den unteren Extremitäten sind die Bewegungen in allen Gelenken nach allen Richtungen hin ausführbar, mit einer Kraft freilich, die der bedeutenden Atrophie und Schlaffheit der Muskeln proportional ist. Mit entsprechender Anstrengung wird aber überall die fast normale Excursionsweite erzielt. Auf den faradischen Strom reagiren alle Muskeln, doch sind schon schwache Ströme sehr schmerzhaft.

Die Haut am Stamme und an den Extremitäten ist trocken, abschilfernd. Schwund des subcutanen Fettgewebes. Die Sensibilität zeigt noch immer keine Störung.

15. December. Die Besserung der Bewegungsfähigkeit im linken Arme und in den unteren Extremitäten hat sich wieder ins Gegentheil verkehrt. Beide Arme und Beine liegen wieder schlaff und regungslos da.

17. December. Pat. hat Anfälle von Athemnoth. Die Lungengrenzen stehen höher und zeigen keine respiratorische Verschieblichkeit.



Er klagt über Schlingbeschwerden nnd kann nur ganz leise, mit tonloser, langsamer Stimme, fast unverständlich sprechen.

Schleim, der in den Bronchien und in der Trachea rasselt, kann nicht expectorirt werden.

18. December. Die Lähmungen der Extremitäten und des Zwerchfells dauern fort. Ebenso kann Pat. die Lippen nicht gut bewegen. Keine Atrophie der Lippen. Augenbewegungen frei; ebenso die inneren Augenmuskeln. Zungenbewegungen intact; keine Atrophie der Zunge. Gaumensegel wird gut gehoben. Beim Schlucken tritt leicht Verschlucken ein.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung fällt auf, dass rechts Intonations- und Inspirationsbewegungen prompt vor sich gehen, während das linke wahre Stimmband und der linke Aryknorpel ganz unbeweglich bleiben. Das linke Stimmband ist excavirt und die Glottis ligamentosa klafft im Momente der Inspiration in Form eines ovalen, circa 4 mm breiten Spaltes.

19. Dec. Ein einen Tag vor dem Exitus letalis aufgenommener genauer Status liefert folgendes Ergebniss:

Beide Arme ganz unbeweglich, nur in den Phalangeal- und Metacarpo-Phalangealgelenken sehr geringe Beweglichkeit im Sinne von Beugung und Streckung. Der Daumen kann beiderseits, wenn auch langsam und mit Mühe opponirt werden.

Die Finger werden in allen Gelenken gebeugt gehalten, der linke Daumen steht in leichter Opposition. Die Schultern können ein wenig gehoben, gar nicht zurückgezogen, sehr wenig vorgezogen werden.

Beide Arme stark abgemagert, atrophisch, namentlich an der Streckseite der Vorderarme, am Thenar und Deltoideus.

Die Nervenstämme beider Arme stark druckschmerzhaft. Die Haut beider oberen Extremitäten, kühl, trocken, abschilfernd, dünn. Pat. hat selbst das Gefühl von Kälte in den peripheren Theilen und klagt über Ameisenlaufen in den Händen.

Die Muskulatur des Stammes scheint intact zu sein. Pat. kann aufrecht sitzen, den Oberkörper vorbeugen und wieder aufrichten. Keine Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule.

Die Intercostalnerven sind auf Druck schmerzhaft, an ihren Austrittsstellen zu beiden Seiten der Wirbelsäule und längs ihres Verlaufs.

Die Haut des Stammes weist die oben geschilderten Veränderungen auf. Die Rippen werden bei der Athmung stark gehoben. Kein Decubitus. Bauchdecken gespannt, hart, eingezogen; kolikartige Schmerzen, Obstipation.

Die Beine zeigen einen äusserst geringen Grad von Beweglichkeit in allen Gelenken, bedeutende Atrophie aller Muskeln, Kühle der periphersten Abschnitte mit subjectivem Kältegefühl daselbst.

Gang unmöglich.

Die objective Sensibilitätsprüfung ergiebt bis auf Druckempfindlichkeit aller Nervenstämme am ganzen Körper vollkommen normalen Befund; nur ist die Schmerzempfindung bei Einwirkung galvanischer und faradischer Ströme so bedeutend, dass sie jede weitere Untersuchung der elektrischen Reaction der Muskeln untersagt.

Die Reflexe an den Extremitäten sind erloschen. Der Würgereflex ist prompt auszulösen.

Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Die Sprache ist tonlos, schwerfällig, zum Theil unverständlich. Die Labiallaute sind am stärksten alterirt.

Die Athmung hochgradig dyspnoisch. Hochstand der respiratorisch unverschieblichen Lungengrenzen.



Pat. ist unfähig zu schlucken. Gegen Fütterung mit der Schlundsonde sträubt er sich und bittet, sie auf den nächsten Tag zu verschieben.

Von Gehirnnerven zeigen sich der VII., IX. und X. alterirt, die übrigen intact.

Die Temperatur war immer normal.

Das Sensorium bis zum Tode frei.

Die inneren Organe zeigten ausser den mit der Zwerchfelllähmung zusammenhängenden Symptomen und einer Bronchitis keine abnormen Verhältnisse.

Die Harnmenge schwankte zwischen 1400 und 2000.

Das specifische Gewicht des Harns zwischen 1008 und 1019.

Es zeigten sich nie abnorme Harnbestandtheile.

Sein Körpergewicht wies 2 Tage vor seinem Tode 52 Kg auf gegen $55^1/_2$ am 22. des vergangenen Monats.

In der Nacht vom 19. auf den 20. December erfolgte der Exitus letalis.

Die am 20. December 1896 vorgenommene Obduction ergab ausser Hochstand des Zwerchfells, der im Leben beobachteten Lähmung dieses Muskels entsprechend, und einem sehr leichten Atherom der grossen Gefässe keinen abnormen Befund; namentlich an Muskeln, Nerven und nervösen Centralorganen keine makroskopisch sichtbare Veränderung; keine Vergrösserung der Leber und Milz; keine Herzhypertrophie.

Zur Untersuchung kamen der Hirnstamm bis über den Facialiskern, das Rückenmark; von peripheren Nerven die Nn. phrenici, recurrentes, radiales, ulnares, ischiadici und peronei beiderseits.

Von Muskeln der Triceps, die Vorderarmextensoren und die Peronei beiderseits.

Gehirn und Rückenmark wurden in 10proc. Lösung von Formol durch 3 Tage und weiterhin in Müller'scher Flüssigkeit, Muskeln und Nerven nur in letzterer gehärtet, die Muskeln nach Marchi, mit Ammoniak-Carmin, Pikrocarmin, Hämalaun-Eosin, die peripheren Nerven nach Marchi, Azoulay, mit Ammoniakcarmin und Hämalaun, die Schnitte aus dem Rückenmark und dem Hirnstamm nach Marchi, nach Weigert-Pal, mit Cochenillecarmin, Hämalaun und Säurerubin behandelt, mit welch' letzterem ich namentlich im Rückenmarke durchwegs schönere und schärfere Bilder erzielte als mit dem an Qualität bereits recht schlechten Ammoniakcarmin.

Ehe ich zum mikroskopischen Befunde übergehe, möchte ich noch einige Worte erwähnen in Betreff der Vorhärtung mit Formol. Dass ausschliessliche Formolhärtung die Markscheidenfärbung, wenn auch nicht unmöglich macht, so doch in einer Weise beeinträchtigt, dass nur mehr wochenlanges Behandeln sowohl der Stücke als der Schnitte mit Müller'scher Flüssigkeit im Thermostaten zu einem befriedigenden Resultate zu führen scheint, ist bekannt. Doch haben wir im Laboratorium Prof. Obersteiner's selbst bei kurzer Vorhärtung mit 10proc. Formol auch in Bezug auf das spätere Gelingen der Chrom-Osmiumfärbung nach Marchi recht trübe Erfahrungen gesammelt. Die Färbung griff nicht an. Man sah nach 8—14tägigem Verweilen in der Flüssigkeit weisse Flecke an der Oberfläche der dünnen Scheibchen, Stellen, die vollkommen ungefärbt geblieben waren. Fehlten sie an einzelnen Scheibchen, so konnte man sicher sein, sie nach den ersten wenigen Schnitten auftreten zu sehen und je mehr man sich der Mitte des Stückes näherte, desto mehr nahmen sie an Umfang zu, bis man end-



lich ganz weisse Schnitte erhielt, bei denen nur ein dünner brauner Saum in der Peripherie gefärbt erschien. Wir erlebten es oft, dass von solchen Stücken entweder gar kein brauchbarer Schnitt zu erzielen war, oder nur die zwei bis drei obersten zu verwenden waren, wenn man bei Einstellung der Präparate die Schnittebene so glücklich traf, dass man schon bei den ersten Messerzügen den Schnitt als Ganzes erhielt.

Unter diesem Uebelstande hatte ich auch bei Untersuchung vorliegenden Falles zu leiden. Sechs verschiedenen Höhen entnommene und in Marchi's Flüssigkeit gelegte Stücke lieferten mir zwei gleichmässig gefärbte und brauchbare Schnitte; wenn auch der Schade in dem Falle nicht sehr gross zu sein scheint, da an Weigert-Pal-Präparaten trotz genauester Durchsicht weder bei schwacher noch starker Vergrösserung auch nicht die schwächste Degeneration der weissen Substanz zu sehen war, was auch die beiden brauchbaren Marchi-Schnitte insofern bestätigen, als sie nur eine ganz leichte, vollkommen gleichmässig über den ganzen Querschnitt verbreitete, nicht ausserhalb der Grenzen des Normalen stehende Degeneration aufwiesen und nirgends eine stärkere Anhäufung schwarzer Körnchen vorhanden war.

Es wird sich in Zukunft empfehlen, mit der Formol-Vorhärtung aus diesem Grunde etwas vorsichtiger zu sein und keine stärkere Lösung als eine einprocentige zu verwenden, die zur Fixirung genügt und kleinere Stücke nicht länger darin zu belassen als einige Stunden, ganze Gehirne nicht länger als einen Tag.

Ich gehe nun über zur Besprechung des histologischen Befundes, von der Peripherie gegen das Centrum aufsteigend.

Die untersuchten Muskeln geben in Bezug auf die Qualität der Veränderung übereinstimmende Ergebnisse und weichen nur betreffs der Intensität und Ausbreitung des pathologischen Processes einigermassen voneinander ab. Ich wähle als Beispiel den rechten Musculus triceps.

An Querschnitten von nach Marchi gefärbten Muskelstücken fällt zunächst die Differenz in der Grösse der Querschnitte der Muskelfasern auf. Neben solchen von normaler Grösse finden sich zahlreiche hypervoluminöse Fasern und daneben solche von grosser Dünne; alle unregelmässig untereinander gemengt. Dieselbe Beobachtung drängt sich auch an Längsschnitten auf, die auch eine diesbezügliche Differenz an ein- und derselben Faser an verschiedenen Stellen ihres Verlaufes vielfach erkennen lassen. Dabei verlaufen die Fasern nicht immer geradlinig, sondern theils geschlängelt, theils korkzieherartig gewunden. Andere zeigen eine regelmässige Abwechslung dunkler und heller Streifen, die bald gradlinig, bald bogenförmig quer durch die Faser ziehen. Manche Fasern zeigen am Rande Einkerbungen von verschiedener Tiefe, und zwischen diesen Formen und völliger Zerklüftung der Fasern alle Uebergänge. Doch ist diese Segmentirung der Fasern kein hervorstechender Befund, ergreift vielmehr nur einen geringen Procentsatz derselben.

Die Querstreifung ist an fast allen Muskelfasern deutlich vorhanden, auch an denen, welche die oben beschriebenen Veränderungen zeigen. Nur an einigen tritt sie weniger deutlich hervor, oder wird die Längsstreifung deutlicher; ab und zu kommt es auch vor, dass nur schön ausgesprochene Längsstreifung zu sehen ist.



An Querschnitten zeigt die Mehrzahl der Fasern abgerundeten Contour an Stelle ihrer normalen polygonalen Begrenzung.

Bei schwacher Vergrösserung macht sich eine deutliche Differenz des Farbentons der Faserquerschnitte an Marchi-Präparaten bemerkbar. Die einen Fasern sind von gelbbrauner Farbe, die anderen grau. Bei stärkerer Vergrösserung zeigen sich letztere erfüllt von zahlreichen, äusserst feinen, staubartigen, schwarzen Körnchen, die gleichmässig das ganze Querschnittsbild der Faser bedecken. Nur da und dort nehmen diese Körnchen etwas grössere Dimensionen an, wechseln auch wohl ab und zu mit den sehr feinen in ein und derselben Faser ab. Die Vertheilung derartig veränderter Formen ist ungleich. Während sie an vielen Stellen fast die Hälfte aller Faserquerschnitte ausmachen, ja über die normalen an Zahl sogar weit überwiegen, findet man sie an anderen Stellen nur ganz vereinzelt vor. An Längsschnitten zeigen sich diese Fasern meist nicht in ihrer ganzen Länge bestäubt, sondern nur in einzelnen, meist ziemlich kurzen Strecken ihres Verlaufes und lassen auch an diesen Stellen zum weitaus grössten Theile sehr deutliche Querstreifung erkennen.

Die zuletzt besprochene Veränderung ist auch an mit Ammoniak-Carmin und mit Haemalaun gefärbten Schnitten wahrzunehmen, indem die betreffenden Stellen undeutlicher die Structurverhältnisse zeigen und ein trübes Aussehen haben. Vereinzelte Vacuolenbildung kann man ebenfalls beobachten.

Ansammlung von Fett im Muskel fehlt vollkommen.

Das Bindegewebe zeigt nirgends Hyperplasie, die Bindegewebskerne bieten an wenigen Stellen des Längsschnittes eine geringe Vermehrung, in der Form, dass man da und dort kleinere Häufchen gewucherter Kerne erblickt.

Die Muskelkerne sind nicht vermehrt, liegen nie central.

Die Blutgefässe sind strotzend mit Blut gefüllt. Die Media derselben ist gegenüber der Norm bedeutend verdickt und hat ihr normales streifiges Aussehen eingebüsst, vielmehr ein gleichmässig homogenes, hyalines Aussehen gewonnen. Wucherungsvorgänge an der Intima sind im Grossen und Ganzen nicht zu beobachten, nur an sehr wenigen Gefässquerschnitten besteht ein buckelförmiges Hineinwuchern der Intima in das Lumen des Gefässes. Die Adventitia zeigt keine Veränderung. Die Kerne der Media sind in geringem Maasse vermehrt. Das Gefässlumen deutlich verengt.

Was die intermusculären Nerven betrifft, so war es trotz eifrigen Suchens nicht möglich, an zahlreichen Schnitten sämmtlicher untersuchten Muskeln mehr als 3—4 Nervenstämmchen zu finden, die aber hochgradige Veränderungen aufwiesen. Die Zahl der Fasern war bedeutend reducirt, Bindegewebe an die Stelle der untergegangenen getreten; neben ganz leeren Nervenscheiden Fasern, deren Markscheide unregelmässig gequollen aussah und nur wenig gut erhaltene Fasern. Die Bindegewebskerne waren vermehrt.

Die übrigen Muskeln zeigen, wie gesagt, im Grossen und Ganzen dieselben Veränderungen, nur in verschiedener Intensität und Ausbreitung. Am stärksten sind sie ausgesprochen an den Vorderarmextensoren, rechts noch stärker als links. An diesen ist auch die Kernvermehrung sowohl der Bindegewebskerne als der Muskelkerne und der Kerne der Media der Gefässe eine hochgradigere als an den andern Muskeln, wenn sie sich auch noch hier in ziemlich mässigen Grenzen hält. Die Muskelkerne sind häufig mittelständig. Ebenso nimmt die Gefässverminderung viel deutlicher den Charakter einer Endarteriitis obliterans an, indem das Gefässlumen oft in recht beträchtlicher Weise verengt und eine geringe Wucherung der Intima an allen Querschnitten zu beobachten ist. Eine vollständige Obliteration des Lumens nahm ich nur an einigen wenigen Querschnitten sehr kleiner Gefässe wahr.



Der rechte Peroneus longus scheint der am wenigsten ergriffene Muskel zu sein, da die oben beschriebene körnige, parenchymatöse Degeneration auf ein sehr geringes Mass beschränkt blieb.

Linker Peroneus und linker Triceps gleichen in der Schwere der Veränderung dem rechten Triceps.

Wie die Muskeln, so zeigen auch die peripheren Nerven untereinander übereinstimmende Veränderungen, die nur durch die Schwere der Erkrankung einen Unterschied setzen zwischen den einzelnen Nerven.

Was allen zur Untersuchung gelangten Nerven gemeinsam ist, ist ein mehr weniger ausgebreiteter Markscheidenzerfall und ein mehr weniger beträchtlicher Ausfall von Fasern mit Vermehrung des an Kernen etwas reicheren Bindegewebes, das an die Stelle der untergegangenen Nervenfasern tritt und auch dort, wo die Fasern in normaler Anzahl erscheinen, in etwas grösserer Mächtigkeit zwischen denselben auftritt, sowie krankhafte Veränderungen der Gefässe.

An Marchipräparaten lassen sich an keiner Stelle, trotz guten Gelingens der Färbung, schwarze Körner oder Kugeln nachweisen, von ganz vereinzelter, schwacher, gewiss die Grenze des Normalen nicht überschreitender feiner schwarzer Körnung abgesehen; und dieser Befund ist allen untersuchten Nerven gemein, sowohl an Längsschnitten wie an Querschnitten zu erheben, die beide in reichlicher Anzahl von jedem Nerven angefertigt wurden. Marchipräparate geben keinen anderen Befund als den, den man auch an Azoulay-, Weigert-Pal-Präparaten etc. erheben kann.

An Querschnitten ist, wie gesagt, ein mehr minder beträchtlicher Faserausfall wahrzunehmen. In den beiden Nn. radiales ist derselbe am stärksten, im Recurrens am geringsten. Unter den vorhandenen gefärbten Fasern befinden sich sehr viele von ausnehmend geringem Caliber und zwar oft in solcher Anzahl, dass sie sofort die Aufmerksamkeit erregen. Namentlich in jenen Faserbündeln, welche durch stärkeren Faserschwund ausgezeichnet sind, besteht ein grosser Theil der erhalten gebliebenen normalen Fasern in solchen kleinsten Calibers, während in weniger veränderten Bündeln auch diese feinen Fasern an Zahl bedeutend zurückstehen. An die Stelle der untergegangenen Fasern ist Bindegewebe getreten, welches demnach in vermehrter Menge vorkommt, wie auch die bindegewebigen Septa eine Verbreiterung erfahren haben, und ist dieses Bindegewebe durch eine nicht reichliche, an keiner Stelle hochgradige Vermehrung der Bindegewebskerne ausgezeichnet.

Dieses Bild des Faserschwundes bietet übrigens noch einige Besonderheiten. Der Faserausfall befällt die davon betroffenen Nerven keineswegs gleichmässig, sondern sucht sich in jedem Nerven einzelne Bündel aus, die er in besonders ausgiebiger Weise ergreift, während er andere nahezu verschont. Besonders schön ist dies an dem Nerven zu sehen, der auch den Aufbau aus Bündeln besonders deutlich zur Anschauung bringt, an dem N. radialis. Von den 3 Bündeln, aus denen er bestand, ist eines von einem so bedeutenden Faserausfall ergriffen, dass nur mehr hier und da in recht weiten Abständen von einander normale Nervenfasern sich vorfinden, während die beiden andern Bündel noch aus reichlich mehr als der Hälfte von normalen Fasern durchzogen sind.

Dieses bündelförmige Auftreten der Faserrarefication, dem wir noch bei den vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln begegnen werden, erscheint in den beiden Nn. phrenici noch unter einem besonderen Bilde. Am Querschnitte dieser Nerven verläuft in der Mitte ein rundes Bündel, das nicht eine einzige markhaltige Nervenfaser enthält, und an der Peripherie noch zwei um das Dreifache kleinere dicht nebeneinander gelegene Bündel von demselben Charakter, inmitten des sonst nur wenig alterirten Nerven, dessen interstitielles Bindegewebe wohl zugenommen hat, dessen Fasern aber nur sehr unbedeutend gelichtet erscheinen. Ob es sich um marklose



Fasern handelt oder ob diese Bündel vollkommen degenerirten markhaltigen entsprechen, denen möglicherweise entsprechend ihrer anatomischen Sonderung auch ein besonderes Innervationsgebiet zukommen mag, war ich nicht im Stande zu entscheiden.

An Längsschnitten zeigt sich die Markscheide vieler der übriggebliebenen Fasern an einzelnen Stellen knotig aufgetrieben, so dass man rosenkranzartige Bilder erhält; an anderen mehr weniger gleichmässig segmentirt in der Weise, dass die einzelnen Segmente von kleinen Kugeln bis zu Stücken von grösserem Längendurchmesser alle Uebergänge zeigen. Ansammlung grösserer Myelinklumpen und -Kugeln findet selten statt, vielmehr übertrifft der Durchmesser der einzelnen Kugeln nicht den Durchmesser der Nervenfasern und sind diese Kugeln in der Axe der Nervenfasern so hintereinander gelegen, dass sie von den verlängert gedachten Seitenkanten der Nervenfasern tangirt werden, mit einem Worte, man hat nicht den Eindruck, dass es sich um einen Markzerfall, wie bei Waller'scher Degeneration, sondern um einfache Segmentirung der Nervenfasern handelt, wobei die kürzesten Segmente eben kugelförmig sind. Diese Art des Markzerfalles ist die vorherrschende; daneben findet man allerdings auch an einzelnen Fasern grössere Schollenbildung und da und dort vereinzelt kleinere und grössere Markkugeln neben der Faser liegen.

Dem Faserausfall an Querschnitten entsprechend findet man auch an Längsschnitten oft grössere von Bindegewebszügen eingenommene Zwischenräume zwischen den Fasern mit mehr weniger deutlicher aber nirgends hochgradiger Kernvermehrung.

Die innerhalb der Nerven verlaufenden Gefässe sind durchwegs in derselben Weise verändert, wie es bei den intermusculären Gefässen beschrieben wurde, mit dem einen Unterschiede, dass die Media trotz hochgradiger Verdickung ihre streifige Structur überall deutlich zu erkennen giebt und nirgends eine hyaline Umwandlung erfahren hat. Die Intima ist an vielen Gefässquerschnitten deutlich gewuchert, doch gehört vollständige Obliteration des Lumens zu den sehr seltenen Befunden, während mehr minder hochgradige Verengerung des Lumens an beinahe allen Gefässen wahrgenommen werden kann. — Die Intima hat dabei nicht gleichmässig, sondern meist knotenförmig in ihrer Dicke zugenommen.

Als am schwersten betroffen erweisen sich beide Radiales, der rechte Ichiadicus und der rechte Peroneus. Doch ist hervorzuheben, dass auch diese am intensivsten ergriffenen Nerven neben einzelnen fast vollständig degenerirten Bündeln andere enthalten, die nur geringen Faserausfall zeigen, ja selbst ganz normal sich darbieten; ein Verhalten, das in noch viel höherem Maasse von den übrigen Nerven gilt. Am schwächsten degenerirte der rechte Recurrens, der kaum einige veränderte Fasern an Längsschnitten, keinen merklichen Faserausfall an Querschnitten erkennen lässt, und der linke Recurrens, der kaum merkbar schwerer erkrankt ist.

Ein Spinalganglion aus der Höhe des oberen Dorsalmarkes, das zur Untersuchung kam, ergab ganz normalen Befund.

Die Anomalien des Rückenmarks beziehen sich hauptsächlich auf den Blutgefässapparat und in geringem Maasse auf das gliöse Gewebe und die Nervenzellen, sowie die vorderen und hinteren Wurzelbündel ausserhalb der Peripherie des Markes.

Die weisse Substanz erscheint, wie bereits hervorgehoben wurde, vollkommen intact, ebenso die Wurzelfasern, die vorderen und hinteren, soweit sie innerhalb des Rückenmarkes verlaufen. An den wenigen Marchipräparaten, die mir als brauchbare zur Verfügung standen, war nur eine ganz geringe, gleichmässig über den ganzen Querschnitt verbreitete, nirgends stärker gehäufte, die Grenzen des Normalen nicht überschreitende schwarze Körnung zu sehen. An Weigert-Pal-Präparaten erwies sich die weisse Substanz, was die Nervenfasern betrifft, als in jeder Hinsicht normal.

Unter den Ganglienzellen findet man durch das ganze Rückenmark hindurch



von der 3. Cervicalwurzel angefangen fast auf jedem Schnitte einige, die mehr minder vom normalen Bilde abzuweichen scheinen, ohne dass man in jedem Falle mit Sicherheit entscheiden könnte, ob es sich in der That um krankhaft veränderte Gebilde handelt. Letzteres scheint wohl sicher der Fall zu sein, wo es sich um deutliche Alterationen des Kernes handelt, derselbe peripher liegt statt central, seine schöne runde Form verloren hat, oval oder bisquitförmig wird oder am Rande wie gezähnt aussieht. Schwerer fällt die Entscheidung, wenn man stark granulirte Zellen neben solchen findet, die mehr ein homogenes Aussehen bieten, wenig oder fast garnicht pigmentirte neben solchen, die Pigment in reichlicher Menge enthalten, mit deutlichen Fortsätzen versehene neben solchen, die letztere recht undeutlich erkennen lassen; und noch mehr erschwert wird sie, wenn auf dicht aufeinanderfolgenden Schnitten recht wechselnde Bilder zur Beobachtung kommen und in den vermeintlich krankhaften Erscheinungsformen jede Einheitlichkeit vermisst und durch grosse Mannigfaltigkeit der Formen ersetzt wird.

Demselben Dilemma steht man gegenüber bezüglich der Zahl der Ganglienzellen. Macht man an dem einen Schnitte die Beobachtung, dass in dem oder jenem Abschnitte der grauen Substanz die zelligen Elemente recht spärlich vertreten, auf 2 bis 3 reducirt seien, so zeigen viele andere Schnitte derselben Höhe entnommen ein numerisch ganz normales Verhältniss.

Aus diesen Gründen bin ich kaum im Stande etwas Bestimmtes über etwa vorhandene Veränderungen der Ganglienzellen auszusagen, umsomehr, als die Nissl'sche Färbung leider nirgends zur Anwendung kam, und als die Abweichung in dem morphologischen Verhalten des Kernes, die einzige, wie mir scheint, unzweifelhaft pathologische Veränderung eigentlich an recht wenigen Ganglienzellen ausgesprochen war und nur im unteren Hals- und oberen Brustmark eine etwas grössere Anzahl von Zellen ergriffen hatte. Ich kann daher nur so viel sagen, dass ich im ganzen Rückenmark die weitaus grösste Zahl gut erhalten vorfand, mit rundem, centralem Kern, deutlicher Pigmentation, gutem Tinctionsvermögen, deutlich ausgesprochenen Fortsätzen, dass aber in fast allen Schnitten, hauptsächlich im unteren Hals- und oberen Brustmark eine geringe Anzahl von Zellen, oft nur eine oder zwei, die beschriebenen Kernveränderungen erkennen liess, eine etwas grössere Anzahl in Bezug auf Pigmentgehalt, Körnung oder mehr homogenes Verhalten des Protoplasmas und Deutlichkeit der Fortsätze den Gedanken wach werden liess, dass man es mit einem pathologischen Processe zu thun habe.

Nicht unerwähnt will ich lassen, dass von der 3. bis 8. Dorsalwurzel die beiden Vorderhörner verschieden figurirt waren. Während das eine länger und von schlanker Gestalt war, erschien das andere kürzer und dabei breiter, plumper.

Die feinen Fasern der grauen Substanz hatten in ihrer Reichhaltigkeit keine Einbusse erlitten.

Auffallender sind die Veränderungen im Blutgefässapparat des Rückenmarks.

Die graue Substanz sowohl der Vorder- als Hinterhörner befand sich in einem Zustand bedeutender Hyperämie. Die Gefässe waren alle strotzend mit Blut gefüllt, am intensivsten im unteren Hals- und oberen Brustmark, sowie in der Lendenanschwellung. Dabei hatten sie bedeutend verdickte Wandungen und war es namentlich die Media, die durch Dickenzunahme an diesem Processe sich betheiligte. Sie hatte aber überall ihr normales streifiges Aussehen bewahrt. Selbst an den kleinsten Gefässen, die noch eine Media hatten, fiel letztere ihrer bedeutenden Dicke wegen sofort in die Augen. Eine Betheiligung der Intima oder Adventitia fand nirgends statt. Die Kerne der Media waren in geringem Grade vermehrt. Dieser Process hatte gleichmässig sowohl die Gefässe der grauen als weissen Substanz ergriffen. Hyaline Thromben fand ich nirgends.



Da und dort kam es zu kleinen capillaren Hämorrhagien; man konnte deren in jeder Höhe des Rückenmarkes beobachten, ohne dass sie mit Ausnahme des obersten Theiles der Lendenanschwellung irgend grössere Dimensionen angenommen hätten.

An letztgenannten Stellen war ein in seinem grössten Breitendurchmesser etwa 1 mm breiter Spalt zu sehen, der in der dorsalen Hälfte des Vorderhorns in dessen lateralem Antheile beginnend sich in das Hinterhorn derselben Seite bis zu dessen Caput hineinerstreckte und eine Höhenausdehnung von etwa 1 cm besass. Die Wand des Spaltes war unregelmässig zerfetzt, mit rothen Blutkörperchen reichlich durchsetzt und das Innere des Spaltes von letzteren zum Theil erfüllt. An einigen Schnitten war mit dem Spalte ein in dessen Längsrichtung verlaufendes Gefäss getroffen, dessen Wand stellenweise zerrissen war. In derselben Höhe befanden sich noch an anderen Orten bereits makroskopisch sichtbare Hämorrhagien, am äusseren Rande des Vorderhorns und am inneren des Hinterhorns derselben Seite, also beide in der weissen Substanz, und medial von dem erwähnten Spalte in der grauen Commissur eine dritte.

Bemerkenswerthe Alterationen zeigte auch das gliöse Stützgewebe der weissen Substanz, und zwar ziemlich gleichmässig an Intensität und Vertheilung in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks. Es hatte an bestimmten Stellen eine Wucherung erfahren und zwar hauptsächlich in den Hintersträngen mit Ausnahme des ventralsten und dorsalsten Antheils derselben, in der Gegend der Pyramiden-Seitenstränge und der Vorderseitenstrang-Grundbündel. Diese Regionen zeichneten sich an mit Carmin oder Rubin gefärbten Präparaten durch ihren dunkleren Farbenton, die grössere Intensität der Färbung aus; doch sind diese Stellen an Weigert-Pal Präparaten nicht heller gefärbt, zum Zeichen, dass es sich um keinen Untergang von Nervenfasern und Ersatz derselben durch Bindegewebe handelt. Vielmehr ist diese Zunahme der Glia ganz unabhängig von dem nervösen Gewebe erfolgt und lässt sich sicher nachweisen, dass den Ausgangspunkt dieser Wucherung die Gefässe darstellen. Ueberall, wo es zu einer deutlichen Zunahme der Glia gekommen ist, ist diese am intensivsten in der Umgebung eines Gefässes von hier aus radiäre dickere Balken in die Umgebung sendend, die sich allmälig verjüngend in normalen Theilen verlieren.

Es handelt sich also um eine perivasculäre Sclerose wie sie bei der Paralysis agitans in hochgradigem Maasse nachgewiesen und beschrieben wurde, um eine perivasculare Sclerose allerdings, die sich noch in recht bescheidenen Grenzen hält und nirgends zu einer Alteration der nervösen Elemente geführt hat; in der Stärke etwa, wie sie bei Greisen mit atheromatösen Gefässen als ganz regelmässiger Befund sich darbietet.

Die vorderen und hinteren Wurzelfasern, soweit sie ausserhalb des Rückenmarks gelegen sind, zeigen einen nicht sehr schweren bündelförmigen Faserausfall, ganz in derselben Art und Weise, wie wir es an den peripheren Nerven gesehen haben. Neben ganz intacten Wurzelbündeln solche, die mehr weniger an Fasern eingebüsst haben, Bindegewebsvermehrung und geringe Kernvermehrung zeigen, und deren Gefässe die schon mehrmals erwähnte Veränderung ebenfalls erkennen lassen. Hochgradig ist der Process aber nirgends und wie die übrigen Alterationen des Rückenmarks am deutlichsten ausgesprochen in der Gegend der Halsanschwellung und im obersten Brustmark, sowie in der Gegend der Lendenanschwellung. Vordere und hintere Wurzelbündel sind dabei ziemlich gleichmässig ergriffen; und um die Uebereinstimmung mit den in den peripheren Nerven beschriebenen Verhältnissen voll zu machen, sind auch hier in den faserärmeren Bündeln unter den noch gut erhaltenen Nervenfasern eine auffallend grosse Zahl sehr feiner Fasern zu finden.

Ueber die Medulla oblongata ist eigentlich nur Negatives zu berichten. Je höher wir hinaufsteigen, desto mehr schwinden die im Rückenmark beschriebenen Processe; schon in der Gegend der 1. Cervicalwurzel hat die Hyperämie fast aufgehört,



nachdem sie schon in der Höhe der 3. Cervicalwurzel sich bedeutend reducirt hat: ebenso verlieren sich die arteriosclerotischen Gefässalterationen und die Gliawucherung. Oberhalb der 1. Cervicalwurzel ist von alledem nichts mehr zu sehen.

Von Nervenkernen wurden die des Hypoglossus, Glossopharyngeo-Vagus und Facialis einer genauen Untersuchung unterzogen, aber als vollkommen normal befunden. Die Zellen waren schön entwickelt, hatten an Zahl nicht abgenommen, der Kern war rund und central gelegen, die Fortsätze gut zu sehen, das Protoplasma normal granulirt und pigmentirt. Ob nicht doch feinere Störungen da waren, darüber hätte wohl nur eine Untersuchung nach Nissl Aufschluss geben können, die aber nicht vorgenommen wurde.

Zusammenfassung.

Ein 58 Jahre alter Mann, der in seinem 20. Lebensjahre eine luetische Affection mitgemacht hatte und bis zu seinem 56. Lebensjahre in einem Seiden- und Leinenwaarengeschäft thätig war, erkrankt in Intervallen von fünf resp. acht Monaten dreimal unter denselben Symptomen. Es traten zuerst kolikartige Schmerzen im Abdomen und Obstipation auf, daran anschliessend die Zeichen einer Radialislähmung erst des rechten dann des linken Armes; in letzterem war in den zwei ersten Anfällen die Lähmung incomplet, bestand im ersten Anfall überhaupt nur aus einer bald vorübergehenden Schwäche, blieb im zweiten auf Hand- und Fingergelenke beschränkt und wurde erst bei seiner dritten Erkrankung total. Während es im ersten Anfalle bei diesen Symptomen sein Bewenden hatte, traten bei der 2. Erkrankung noch Erscheinungen von Seite der unteren Extremitäten hinzu, Wadenkrämpfe und Kältegefühl in beiden Unterschenkeln, ferner Druckschmerzhaftigkeit vieler Nervenstämme, der Intercostalnerven, der Nn. radiales, crurales und tibiales, rechtsseitige Recurrensparalyse und leichte Vergrösserung der Leber und Milz. Im dritten Anfall, in welchem von letzterem Symptom nichts zu merken war, kam es zu einer raschen Progression der Erscheinungen, zu totaler Lähmung beider oberen und unteren Extremitäten, zu Schlingbeschwerden, Sprachstörung, linksseitiger Recurrenslähmung und Zwerchfelllähmung, die dem Leben des Patienten ein Ende bereitete.

Im zweiten und dritten Anfall constatirte die elektrische Untersuchung der gelähmten Muskeln partielle EaR.

Die erste Erkrankung dauerte 5 Monate, die zweite 3 Monate, die dritte 7 Wochen. Das Intervall zwischen der ersten und zweiten Erkrankung betrug 5 Monate, das zwischen der zweiten und dritten Erkrankung 3 Monate. Als er zum ersten Male erkrankte, war er in einem Seiden- und Leinenwaarengeschäfte thätig, und er führt die initialen Kolikschmerzen mit der Obstipation auf einen Diätfehler zurück; als er zum zweiten Male von dem Leiden befallen wurde, war er im Armenhause, in welchem er eine feuchte Wohnung inne hatte; und seine dritt-



malige Erkrankung erfolgte unter denselben eben erwähnten sanitären Verhältnissen und im Anschlusse an eine stärkere Durchnässung.

Der Verlauf der dritten Attaque gestaltete sich folgendermassen:

Pat. kam mit Extensorenlähmung in den Vorderarmen beiderseits, partieller EaR in den befallenen Muskeln, Schwäche in den Beinen, geringer Druckempfindlichkeit der Nervenstämme der oberen Extremitäten, leicht gesteigerten Reflexen, unsicher spastischem Gange und ohne Sensibilitätsstörungen zur Aufnahme. In den oberen und unteren Extremitäten nahm die Lähmung rasch zu und die befallenen Muskeln atrophirten in bedeutendem Grade, und zugleich schwanden die anfangs gesteigerten Patellarreflexe. Nach 8 Tagen war die Lähmung in den oberen Extremitäten total, in den unteren ebenfalls bis auf ein geringes Maass von Streckfähigkeit in beiden Kniegelenken. Während die Lähmung im rechten Arme total blieb bis zum Exitus, zeigten der linke Arm und beide unteren Extremitäten Schwankungen in recht bedeutenden Grenzen und Veränderungen der Lähmungserscheinungen im regressiven und progressiven Sinne innerhalb kurzer Zeiträume. Am 2. November ist geringe active Beugung und Streckung im linken Ellenbogengelenke möglich; am 12. December ist active Streckbewegung wieder unmöglich, dafür die Fähigkeit activer Pronation und Supination vorhanden; am 15. December ist die Lähmung wieder complet und bleibt es bis zum Tode am 20. December, von geringer Beweglichkeit in den Phalangeal- und Metacarpophalangealgelenken abgesehen.

Noch auffallender an den Beinen: Am 22. November besteht geringe active Streckfähigkeit in den Kniegelenken; am 2. December sind Hüft- und Kniegelenk beweglich, am 12. December trotz starker Atrophie die Bewegungen nach allen Richtungen hin frei, am 15. December totale Lähmung, am 19. December, einen Tag vor dem Tode, geringe Bewegungsfähigkeit in allen Gelenken.

Sensible Ausfallserscheinungen fehlten in den beiden letzten Anfällen vollständig, dagegen bestand Druckempfindlichkeit vieler Nervenstämme und hochgradig gesteigerte elektro-muskuläre Schmerzempfindung, Kältegefühl und Parästhesien in den peripheren Theilen der Extremitäten.

Die Section ergab ausser dem Hochstand des Zwerchfells (Zwerchfelllähmung) und geringer atheromatöser Veränderung der grossen Gefässe keinen Befund.

Die anatomische Untersuchung zeigte das Vorhandensein einer ausgebreiteten Erkrankung der Gefässe innerhalb der Muskeln, peripheren Nerven und des Rückenmarks hauptsächlich in Form von Verdickung der Media mit Verengerung des Lumens; degenerativ-atrophische Processe in den Muskeln uud peripheren Nerven und bedeutende Hyperämie des Rückenmarks mit capillaren Blutungen und geringer perivasculärer Sclerose; nicht eindeutige Veränderungen an den Ganglienzellen; normale Verhältnisse der Medulla



oblongata, nirgends myelitische oder sclerotische Processe im Nervengewebe; Faserausfall in den vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln, soweit sie ausserhalb des Rückenmarks verlaufen.

Die Anamnese gab der Diagnose sofort die Richtung trotz Fehlens namhafter subjectiver und objectiver Sensibilitätsstörungen. Wenn Patient auch über Kältegefühl in den peripheren Extremitätentheilen klagte und Parästhesien daselbst bestanden und Wadenkrämpfe die Erkrankung einleiteten, so sind das doch inmitten des schweren Krankheitsbildes so geringfügige Störungen, dass sie kaum nach der einen oder anderen Richtung hin einen Ausschlag hätten geben dürfen bei Stellung der Diagnose. Wäre die Druckempfindlichkeit der Nervenstämme nicht späterhin so ausgesprochen nachzuweisen gewesen, so hätte man viel eher an eine Poliomyelitis subacuta ant. denken müssen, gegen die allerdings die Thatsache schwer ins Gewicht gefallen wäre, dass Patient bereits zweimal dieselbe Erkrankung überstanden hatte, jedesmal mit klinisch vollkommener Restitutio, was bei einer Poliomyelitis wohl kaum denkbar wäre; oder man hätte die Krankheit als Landry'sche Paralyse auffassen müssen. Es ist ja bekannt, dass auch eine schwere polyneuritische Erkrankung fast ganz ohne bedeutendere subjective und objective Sensibilitätsstörungen durch lange Zeit hindurch verlaufen kann, und dass man dieses Symptom, so bedeutungsvoll es zur Differentialdiagnostik den erwähnten Processen gegenüber ist, wo man es nachweisen kann, doch bei seinem Fehlen nicht absolut gegen das Vorhandensein einer polyneuritischen Affection verwerthen darf. Gegenüber der Druckempfindlichkeit der Nervenstämme erhebt sich andererseits die Frage, ob man bei Fehlen anderweitiger subjectiver und objectiver Sensibilitätsstörung so ohne weiters berechtigt war, Landry'sche Paralyse auszuschliessen, und ob man berechtigt gewesen wäre, die Poliomyelitis zu ignoriren, wenn wir es nicht mit einem recurrirenden Krankheitsbilde zu thun gehabt hätten, in dessen Rahmen die Poliomyelitis kaum einen Platz finden dürfte. Ich wüsste nichts besonderes einzuwenden gegen eine Analogie z. B. mit der Druckschmerzhaftigkeit des Nervus supraorbitalis oder infraorbitalis bei Migräne; und wenn wir auch bei der Migräne die Deutung dieses Symptoms in einer neuritischen Reizung der betreffenden Nerven suchen würden, so fiele es doch Niemandem ein, an eine schwere Neuritis zu denken, so andere sensible Reizerscheinungen fehlen würden und die objective Untersuchung alle Empfindungsqualitäten als intact erweisen würde.

Unser Patient war bereits von einer fast totalen Lähmung beider unteren Extremitäten befallen, nur in den Hüftgelenken war noch etwas active Streckung möglich, und doch bestand noch keine Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme; erst allmälig wurde der Nervus cruralis auf Druck schmerzhaft und erst kurz vor dem Tode konnte man in



allen Nerven der unteren Extremitäten Schmerz bei Druck auf dieselben auslösen. Um diese Zeit bestand aber auch in den Intercostalnerven dieses Symptom in sehr ausgesprochener Weise, und doch war keine Störung der Rückenmuskeln nachzuweisen; Patient konnte im Gegentheil seinen Oberkörper frei und ausgiebig bewegen. Also einerseits Neuritis mit Lähmung und Atrophie und ohne Druckschmerzhaftigkeit, anderseits Druckschmerzhaftigkeit ohne motorische Störung im Bereiche der betreffenden Nerven.

Das sind Thatsachen, die wohl beachtet zu werden verdienen; manche Landry'sche Paralyse, bei der sich hinterher schwere parenchymatöse oder interstitielle Neuritis fand, dürfte ihre Diagnose dem Umstande verdankt haben, dass Fehlen der Druckempfindlichkeit und ausgesprochener sonstiger sensibler Störungen bei rasch fortschreitender Lähmung den Gedanken an Polyneuritis von der Hand wies.

Bei Ventilirung der Frage nach der Identität zwischen Polyneuritis und Landry'scher Paralyse scheint mir der Thatsache viel zu wenig Rechnung getragen worden zu sein, dass der Begriff der Polyneuritis sich nicht nur aus klinischen sondern auch aus anatomischen Merkmalen zusammensetzt, während der Begriff der Landry'schen Paralyse bei den oft negativen, dann wieder äusserst variablen anatomischen Befunden und der Unklarheit, in der man sich noch immer über den Zusammenhang gewisser Befunde, z. B. capillarer Blutungen im Rückenmark, mit mit dem klinischen Bilde befindet, vorläufig nur klinisch begrenzt ist. Was man unter Landry'scher Paralyse versteht, ist klinisch gekennzeichnet durch eine progressive, plötzlich auftretende und rasch fortschreitende, durch Uebergreifen auf lebenswichtige Centren meist letal endende Lähmung, durch „das gleichmässige, allmälige und doch unaufhaltsame Ansteigen“ der Lähmung, wie Leyden[1]) den klinischen Charakter der Krankheit zutreffend zum Ausdruck bringt. Fasst man den Begriff aber anatomisch, so zerfällt er. Hingegen liegt der Polyneuritis trotz der durch verschiedene ätiologie Factoren und Verschiedenartigkeit der Localisation und Schwere der Erkrankung bedingten Variabilität des Krankheitsbildes, doch eine anatomische Einheitlichkeit zu Grunde, entzündlich-degenerative Vorgänge in den peripheren Nerven.

Es fehlt, möchte ich sagen, diesen beiden Krankheitsbegriffen das tertium comparationis; dieses tertium comparationis findet sich erst in dem einzelnen Fall, in dem der anatomische Befund Klarheit bringt, ob man es mit einer multiplen Neuritis oder mit einer anderweitigen anatomischen Läsion zu thun hat. Daher haben die eifrigen Verfechter der

1) Leyden, Ueber multiple Neuritis und acute aufsteigende Paralyse. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 24. S. 1.



Landry'schen Paralyse [Bernhardt[1]), Eisenlohr[2]), Nauwerck und Barth[3]), Déjérine-Klumpke[4]) James Ross[5]) etc.] trotz des grossen Verdienstes, das darin liegt, die unbestreitbare Zusammengehörigkeit vieler Fälle von Landry'scher Paralyse und Polyneuritis betont zu haben, doch wohl Unrecht, wo sie zu generalisiren trachten. Diese Einsicht brach sich auch in den beiden letzten bedeutenderen Arbeiten über diesen Gegenstand Bahn, in den Arbeiten von Leyden[6]) und Jolly[7]). Leyden sucht der Lösung dieser Frage nahe zu kommen durch Aufstellung einer bulbären und neuritischen Form der Landry'schen Paralyse, will aber letzterer ihre Sonderstellung gegenüber der Polyneuritis gewahrt wissen auf Grund wesentlicher Verschiedenheiten der beiden klinischen Krankheitsbilder. Letztere etablire sich in kurzer Zeit, trete zuweilen plötzlich auf, zeige im Ganzen wenig Neigung zur progressiven Verbreitung, keine so beängstigende Neigung auf die Medulla oblongata überzugehen und keinen progressiven, sondern einen mehr sprungweisen Verlauf. Die Landry'sche Paralyse aber habe etwas besonderes, das gleichmässige, allmälige und doch unaufhaltsame Ansteigen; die Polyneuritis pflege nicht die vitalen Centren zu bedrohen: das Herz, wenn es mitleide, biete Zeichen von Myocarditis, nicht von Vaguslähmung. Dem eigenthümlichen progressiven Aufsteigen der Landry'schen Paralyse entspreche es besser, es gebe ein befriedigenderes Verständniss, wenn wir uns vorstellen dürften, dass der Process von den peripheren Nerven in acutem Schube auf die spinalen Nervenstämme übergehe und in ihnen schnell emporsteige bis zur Medulla oblongata, welche er bedrohe und schliesslich lähme[8]). Oppenheim[9]) sieht in der sich in schneller Folge von unten nach oben, oder von oben nach unten ausbreitenden Lähmung ein allen Fällen gemeinsames und sie von der Polyneuritis unterscheidendes Symptom.

Ob diese klinischen Unterschiede, vorausgesetzt, dass sie in allen Fällen zutreffen, wirklich so wesentlich sind, dass man auf Grund derselben die Polyneuritis und die neuritische Form der Landry'schen Paralyse streng auseinanderzuhalten gezwungen wäre, darüber können

1) Bernhardt, Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 27.

2) Eisenlohr, Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 38.

3) Nauwerck und Barth, Beiträge zur pathol. Anatomie und allg. Pathologie v. Ziegler. Bd. 5.

4) Déjérine-Klumpke, Des polynévrites en générale et des paralysies et atrophies saturnines en particulier. Paris 1889.

5) James Ross and Judson S. Bury, On peripherical Neuritis. London 1893.

6) Leyden, l. c.

7) Jolly, Ueber acute aufsteigende Paralyse. Berl. klin. Wochenschr. 1894. No. 12.

8) Fast wörtlich citirt.

9) Oppenheim, Lehrb. der Nervenkrankheiten. Berlin 1894.

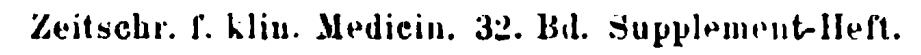
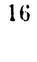
die Ansichten wohl verschieden sein, und diesen Standpunkt scheint auch Jolly nicht zu theilen, wenn er die Fälle von Landry'scher Paralyse scheidet in solche, welche zur Polyneuritis gehören, in solche, welche bedingt sind durch myelitische und mesencephalitische Veränderungen und in Fälle ohne anatomischen Befund, und den Namen der Landry'schen Paralyse reservirt wissen will für letztere Gruppe.

Dieser Auffassung möchte ich voll beistimmen. Ja, ich sehe auch die klinische Nothwendigkeit nicht ein, Fälle, in denen fortschreitende Lähmungen mit Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämme, Sensibilitätsstörungen und Aenderung des elektrischen Verhaltens der Muskeln auf eine unzweifelhafte intensive Erkrankung der peripheren Nerven hinweisen, als Landry'sche Paralyse von der Polyneuritis deshalb zu trennen, weil die Lähmungen in ihrer Progression eine gewisse Regelmässigkeit einzuhalten scheinen, weil der Process mit einer gewissen Rapidität einsetzt und verläuft und rascher und ausgiebiger in das Gebiet der Hirnnerven hinübergreift, was sich ja genügend aus der Annahme erklären lässt, dass das krankmachende Virus in besonderer Intensität eingewirkt habe und durch besondere Virulenz sich auszeichnete. Derlei klinische Modificationen eines Krankheitsbildes kann man ja bei jeder acut verlaufenden Krankheit beobachten. Und will man diese Eigenthümlichkeit des Verlaufes durch einen Namen fixiren, so möchte ich den Ausdruck Eichhorst's[1]) vorziehen: Neuritis acutissima progressiva. Oppenheim[2]) dagegen hält an der Anschauung fest, dass es nicht angehe, auch vom Typus der Landry'schen Paralyse etwas abweichende Fälle vollständig in der Neuritis acutissima aufgehen zu lassen.

Im vorliegenden Falle kam die Anamnese der Diagnose bedeutend zu Hilfe: Zwei vorangegangene Erkrankungen mit Beschränkung des Processes auf die oberen Extremitäten und Ausgang in vollkommene Heilung entsprachen ersteren Umstandes wegen nicht dem Bilde der Landry'schen Paralyse. Und es ist schwer zu sagen, ob bei Fehlen dieser Anamnese eine vollkommen einwandsfreie Deutung des Falles so leicht gewesen wäre.

Jedenfalls lehrt er, dass Druckempfindlichkeit der Nervenstämme durch längere Zeit das einzige Symptom sensibler Natur bei neuritischer Affection der Nerven sein kann (wie an den oberen Extremitäten); dass anderseits Lähmung und Atrophie sich bis zu bedeutender Höhe entwickeln können, ehe Druckempfindlichkeit der afficirten Nerven eintritt (wie an den unteren Extremitäten); dass drittens Druckempfindlichkeit im ganzen Verlaufe der Nervenstämme bestehen kann, ohne dass andere

1) Eichhorst, Ueber Neuritis acutissima progressiva. Virch. Arch. Bd. 69.
2) Oppenheim, Lehrb. der Nervenkrankheiten. Berlin 1894.

Störungen im Bereiche der erkrankten Nerven sich zu zeigen brauchen, (wie an den Intercostalnerven).

Ich habe den Fall als recurrirende Polyneuritis bezeichnet. Unter demselben Namen hat Mary Sherwood[1]) aus der Eichhorst'schen Klinik zwei Fälle beschrieben und erwähnt in der citirten Arbeit noch eines Falles von Grocco aus dem Jahre 1885. Es handelte sich in den beiden Fällen um eine Neuritis der Armnerven, die dreimal, und um eine Neuritis beider unteren Extremitäten, die zweimal, jedesmal mit Betheiligung aller Nerven der betreffenden Extremitäten, nach Heilung und nach längerem Wohlbefinden wieder auftrat, in genau der gleichen Weise wie das erste Mal. Eine bestimmte Aetiologie liess sich nicht eruiren und erklärt M. Sherwood die zweite Erkrankung durch die geringere Resistenzfähigkeit, welche die erkrankten Nerven schädlichen Einflüssen gegenüber von der ersten Erkrankung her behalten haben.

Weitere Beobachtungen über recurrirende Polyneuritis stammen von Targowla[2]) und Eichhorst[3]). Targowla erwähnt in seiner Arbeit zwei Fälle von Eichhorst und theilt eine eigene Beobachtung mit. In letztere kam es zu drei durch grössere Zwischenräume getrennten Anfällen mit Intervallen vollkommener Heilung. Aus letzterem Grunde möchte ich den Ausdruck recidivirende Polyneuritis, den Targowla gebraucht, nicht gutheissen. Wenn eine Krankheit zur Heilung kommt und nach längerer Pause voller Gesundheit dasselbe Individuum wieder von derselben Krankheit befallen wird, so kann man nicht von Recidive sprechen, um so weniger, wenn acht Jahre zwischen der ersten und zweiten, dreizehn Jahre zwischen der zweiten und dritten Erkrankung vergehen. Da ist der Ausdruck, den Sherwood auf Eichhorst's Vorschlag in Anwendung brachte, gewiss viel zutreffender.

Die Krankheit der Patientin Targowla's setzte das erste Mal mit Schmerzen in der Schulter, in der rechten oberen und linken unteren Extremität ein, dann folgte Extremitätenlähmung mit Atrophie, rechtsseitige Facialisparalyse, Schling- und Kaubeschwerden, Sprachstörung und trophische Störungen. Der Gang besserte sich zuerst, dann verschwanden die Lähmungen der Hirnnerven; am längsten brauchte die rechte Hand bis zur Wiedergewinnung ihrer Functionstüchtigkeit. Die Krankheit hatte 5 Monate gedauert. Nach 8 Jahren erkrankte die Pat. neuerdings im Alter von 27 Jahren mit Schwäche und Schmerzen in den unteren Extremitäten, die besonders rechts exacerbirten; es stellten sich bald Schwäche und Abmagerung beider Arme ein, linksseitige Facialisparalyse,

1) Mary Sherwood, Polyneuritis recurrens. Virch. Arch. Bd. 123. Heft 1.

2) J. Targowla, Polynévrite récidivante envahissante des nerfs craniens et diplegie faciale. Revue neurologique. 1894. No. 16.

3) Citirt nach Targowla. Soc. méd. de Zürich. 5. Juli 1890.

Lagophthalmus, Kau- und Schlingbeschwerden. Von der Schwäche der linken Hand abgesehen, die nebst einer Abmagerung derselben Jahre lang bestehen blieb, fand der 2. Anfall nach 7 Monaten seinen Abschluss. Im Alter von 38 Jahren erlebte Patientin die 3. Attaque mit Schmerzen in beiden Scapulargegenden und Schultern, atrophischer Lähmung beider oberen Extremitäten, Schwäche der Nackenmusculatur, linksseitiger Facialisparalyse, Kau-, Schling- und Sprachbeschwerden. Dauer der Erkrankung 9 Monate.

Die citirten Beobachtungen bieten nebst manchem Gemeinsamen auch Unterschiede dar im Verhalten der einzelnen Anfälle zu einander. Während in den beiden Sherwood'schen Fällen die zweite Erkrankung iedesmal ein genaues Abbild der ersten war, in meinem Falle die beiden ersten Anfälle sich fast vollkommen glichen, und auch der dritte unter ganz denselben Symptomen der doppelseitigen Radialislähmung einsetzte und erst später eine Progression der Erscheinungen zeigte, ist das Verhalten in dem Falle von Targowla ein atypischeres. Von den oberen Extremitäten ist die linke im ersten Anfalle frei geblieben, die unteren Extremitäten blieben im 3. Anfalle verschont. Die Facialisparalyse war im ersten Anfalle rechtsseitig, in den folgenden linksseitig, analog der Recurrensparalyse in meinem Falle, die im 2. Anfalle den rechten, im 3. Anfalle den linken Recurrens ergriffen hatte.

Sowohl die Intervalle zwischen den einzelnen Anfällen als die Dauer der letzteren lassen eine strenge Regelmässigkeit vermissen. In der ersten Beobachtung Sherwood's vergehen zwei Jahre bis zur zweiten, 3 Jahre von dieser bis zur dritten Erkrankung. Die Patientin Targowla's geniesst Zeiten vollen Wohlbefindens, die das eine Mal 8 Jahre, das andere Mal nicht weniger als 13 Jahre betragen. Mein Pat. kam am schlechsten weg; denn nur je 5 und 6 Monate trennten die einzelnen Erkrankungen von einander, und das zweite Intervall lässt keine so ausgesprochene Zunahme im Verhältniss zum ersten erkennen.

Ebensowenig Uebereinstimmung zeigte die Dauer der einzelnen Attaquen. In den Eichhorst'schen Fällen und dem von Targowla nahm die Dauer mit jeder folgenden Erkrankung zu; so dauerten im letzteren Fall die 1. Erkrankung 5 Monate, die zweite 7 Monate, die dritte 10 Monate. In der 1. Beobachtung von Sherwood trat die Heilung des ersten Anfalles nach 3 Wochen, die des zweiten nach 7 Monaten, die des dritten nach 13 Wochen ein; der mittlere Anfall zeigte also die grösste Intensität; in meinem Falle kehrt sich das Verhältniss vollkommen um, und die Zeitdauer jeder Erkrankung sinkt successive von 6 Monaten, die der 1. Anfall währte, auf 4 Monate beim zweiten und 7 Wochen beim dritten, wobei allerdings der letale Ausgang mit in Betracht zu ziehen ist. Soweit mir die Literatur bekannt ist,



ist mein Fall der erste Fall von durch Section festgestellter Neuritis mit recurrirendem Verlaufe.

Alle diese Besonderheiten dürften zum grossen Theile wohl von den ätiologischen Factoren abhängen. Diese bei meinem Falle klar zu legen will ich nun im Folgenden versuchen.

Naturgemäss lautet die erste Frage: auf welchen schädlichen Einfluss war die erste Erkrankung zurückzuführen? Erinnern wir uns, dass Pat. an Symptomen beiderseitiger Radialislähmung erkrankte und an krampfartigen Schmerzen im Abdomen und hartnäckiger Obstipation, so wird unsere Aufmerksamkeit sich zunächst der Möglichkeit einer Bleiintoxication zuwenden müssen. Sichere Anhaltspunkte für eine solche Annahme haben wir allerdings nicht. Pat. war durch lange Jahre in einem Geschäfte thätig, wo er viel mit gefärbten Leinen- und Seidenwaaren zu thun hatte. Ganz von der Hand weisen lässt sich die Möglichkeit wohl nicht, dass ein lang fortgesetztes Hantiren mit Stoffen, zu deren Färbung Bleifarben möglicherweise benutzt worden waren[1], eine chronische Bleivergiftung herbeizuführen im Stande ist, um so leichter, wenn noch Lippen und Zunge mit den betreffenden Stoffen öfter in Berührung kamen, z. B. bei der oft zu beobachtenden Unsitte, das Tuch beim Zerreissen oder Zerschneiden mit den Zähnen zu fassen. Da sich hinterher nicht eruiren liess, ob noch andere Zeichen einer Bleiintoxication, vor allem ein Bleisaum beobachtet wurde, so sind wir freilich auf Hypothesen angewiesen. Dennoch scheint mir die Annahme einer Bleilähmung nicht von der Hand zu weisen, nachdem die Möglichkeit einer Intoxication mit Blei nicht auszuschliessen ist, und die Erkrankung typisch unter dem Bilde der Bleilähmung verlief, mit beiderseitiger Lähmung des Radialis, ohne Sensibilitätsstörungen, mit Kolikschmerzen und Obstipation. Dem Diätfehler, den Pat. als ätiologisches Moment anführt, werden wir wohl keine zu grosse Bedeutung beilegen bei der Geneigtheit der Leute, für jede Erkrankung einen Diätfehler oder eine Erkältung zu beschuldigen.

Pat. erkrankt 5 Monate später neuerdings unter denselben Symptomen, aber diesmal noch mit rechtsseitiger Recurrensparalyse, Milz- und Leberschwellung.

Trotz der grösseren Expansion des Krankheitsprocesses schält sich doch deutlich das Bild der Bleilähmung heraus, weil die dazu gehörigen Symptome durch ihre grössere Intensität im Vordergrunde stehen und weil sie die Reihe der Erscheinungen eröffneten. Und es würde auch die Gegenwart der übrigen Symptome nicht gegen Bleilähmung sprechen, da wir ja wissen, dass Blei auch zu generalisirter Lähmung führen kann, und dass die Localisation derselben auch atypisch sein kann, nament-

1) Manche Seidenstoffe werden mit bleihaltigen Farben gefärbt.



lich bei Kindern und Thieren[1]; zumal in der Art der Generalisation ein gewisser für Blei charakteristischer Typus eingehalten wurde, der darin besteht, dass nach Affection der Strecker des Vorderarmes und der kleinen Handmuskeln die Erkrankung auf den Oberarm überspringt und dann andere Muskelgebiete des Körpers ergreift[2]).

Aber der Bedenken gegen Bleiintoxication als Ursache der 2. Erkrankung machen sich viele geltend. Soll man annehmen, dass das Blei im Körper latent blieb und erst später auf irgend eine Veranlassung hin seine Wirksamkeit wieder entfaltete, nachdem Pat. ja bereits im Armenhause war und zu einer neuerlichen Intoxication jede Gelegenheit fehlte? Das wäre wohl kaum wahrscheinlich. Und wie sollte man sich die Schwellung von Leber und Milz erklären, die wieder vollkommen zurückging und bei seiner drittmaligen Erkrankung nicht mehr auftrat? Mit der einseitigen Recurrenslähmung könnten wir uns leicht abfinden, da Störungen der Gehirnnerven durch Blei schon zur Beobachtung kamen[3]).

Aber es stehen uns noch andere ätiologische Momente zur Verfügung. Pat. erzählte, dass er im Armenhause ein feuchtes Zimmer bewohnt habe, dessen Fussboden nicht gedielt war und giebt bei seiner dritten Erkrankung, bei der dieselben Gesichtspunkte sich aufdrängen, sogar eine ausgiebige Durchnässung an, auf die der Ausbruch der Krankheit gefolgt sei. Da wir rheumatischen Schädlichkeiten auch in der Aetiologie der Polyneuritis die Bedeutung zuerkennen müssen, so könnten wir uns vorstellen, es sei durch die erstmalige Erkrankung an Bleilähmung eine geringere Widerstandsfähigkeit des Nervensystems im Allgemeinen, der damals afficirten Theile desselben im Besonderen zurückgeblieben, und auf dem Boden dieser erhöhten Disposition habe die rheumatische Schädlichkeit zur Wirkung kommen können; was einerseits die Neigung beider folgenden Attaquen zur Progression, andererseits den Umstand erklären würde, dass die Polyneuritis jedesmal unter dem deutlich sich abhebenden der Bleilähmung analogen klinischen Bilde auftrat. Da wir die Folgen der rheumatischen Schädlichkeiten wohl am besten als durch veränderten Blutzustand bedingte, also in gewisser Hinsicht als toxische oder infectiöse verstehen[4]), so können wir in dem Rahmen einer durch solchen Blutzustand bedingten allgemeinen Erkrankung auch der Leber- und Milzschwellung ihren Platz anweisen. Wenn ich auch bei Erörterung der Rolle, welche die Erkältung in vorliegendem Falle etwa gespielt haben mag, den Boden der Hypo-

1) **Putnam**, Boston Med. and Surg. Journ. 1893. Februar.
Stieglitz, Arch. f. Psychiatrie. Bd. 24.
2) **Jolly**, Blei- und Arsenlähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 5.
3) **Déjérine-Klumpke**, l. c.
4) **Gowers**, Lehrb. der Nervenkrankheiten. Bd. 1. Uebers. von **Grube**.



these nicht verlassen kann, ebensowenig wie in Bezug auf die Deutung der ersten Erkrankung als Bleiintoxication, und gezwungen bin, mit Wahrscheinlichkeiten und Möglichkeiten zu rechnen, und wenn ich auch dem ätiologischen Einflusse, den ich im folgenden besprechen werde, die weitaus grösste Wirkungssphäre in vorliegendem Falle zuerkennen muss, nämlich der Gefässerkrankung, so kann ich mich des Gedankens doch nicht entschlagen, dass einmal ein toxisches oder infectiöses Agens seine Hand im Spiele gehabt haben müsse, da mir jede andere Erklärung für die erwähnte Milz- und Leberschwellung fehlt. Im dritten Anfalle wurde dieselbe weder klinisch beobachtet noch am Sectionstische gefunden. Sie war zur Zeit festgestellt worden, als Patient auf der Klinik Prof. Neusser's in Behandlung stand, und konnte ich aus der mir zu Gebote stehenden Krankengeschichte kein anderes Moment ausfindig machen, welches einen Fingerzeig für die Ursache der Vergrösserung dieser beiden Organe hätte abgeben können, als die polyneuritische Erkrankung. Unter der Annahme, dass letzterer eine durch ein toxisches oder infectiöses Agens bedingte, durch die rheumatische Schädlichkeit vermittelte veränderte Blutbeschaffenheit zu Grunde lag, würde auch die Milz- und Lebervergrösserung eine ungezwungene Erklärung finden, die sich noch auf den Umstand stützen könnte, dass die Grösse beider Organe nach überstandener Krankheit wieder zur Norm zurückkehrte.

Das Bisherige zusammenfassend, möchte ich meine Ansicht dahin formuliren, dass sich unter wahrscheinlicher toxischer Einwirkung (von Blei?) eine Polyneuritis entwickelte; auf dem Boden des dadurch an Resistenzfähigkeit geschwächten Nervensystems kam es durch Vermittelung rheumatischer Schädlichkeiten zweimal zu einer Wiederholung des Processes, unter Wahrrung der klinischen Eigenthümlichkeiten des Krankheitsbildes. Bedeutsamer aber als diese genannten Momente dürfte die durch die histologische Untersuchung festgestellte Arterienerkrankung gewesen sein, welche die klinische Verlaufsweise und den histologischen Befund bedingte und beherrschte.

Vorher will ich aber noch zwei andere etwa in Betracht kommende Punkte kurz abthun.

Pat. hat in seiner Jugend eine luetische Affection überstanden. Ferner gab er an, dass er in den letzten Monaten, die seiner dritten Erkrankung vorausgingen, etwas mehr getrunken habe als früher, ohne aber zu übermässig dem Alkoholgenusse gefröhnt zu haben. Es ist wohl kaum möglich festzustellen, ob und inwieweit diesen beiden Momenten eine Rolle zugeschrieben werden dürfe. Anatomische durch Lues bedingte Veränderungen fanden sich nicht vor, und auch die Gefässerkrankung bot keineswegs das Bild einer Endarteriitis syphilitica. Ebenso verhält es sich mit dem Alkohol. Mehr als einen disponirenden Einfluss wird wohl keines von beiden gehabt haben. Dass der, wenn auch

mässige und nur kurze Zeit fortgesetzte Alkoholgenuss durch Schwächung des vorzeitig gealterten Organismus und die Lues durch Begünstigung eines frühen Eintrittes senilen Verfalles in Betracht kommen mögen, will ich nicht bestreiten.

Bedeutsam aber für das Verständniss des Falles ist die histologisch aufgedeckte Gefässveränderung. Sie war in den Muskeln, in den peripheren Nerven und im Rückenmark an allen Gefässen vorhanden; war an den grossen Arterien des Körpers bei der Section gefunden und als geringer Grad von Atheromatose bezeichnet worden. Sie fehlte sammt ihren Folgezuständen vollständig in der Medulla oblongata, war aber in den zur Untersuchung gelangten Nervi recurrentes ebenso deutlich ausgesprochen als in den Phrenicis und den übrigen Nerven. Sie bot sich dar als mächtige Verdickung der Media, die in den Nerven und im Rückenmark ihr concentrisches streifiges Aussehen sich bewahrt, in den Muskeln aber eine mehr homogene, hyaline Beschaffenheit angenommen hatte. Die Kerne der Media waren in geringem Grade vermehrt. Das Lumen der Gefässe zeigte sich oft stark verengert, namentlich in den peripheren Nerven, in welchen auch die Intima an dem Processe sich betheiligte. Dabei war das Innere strotzend mit Blut gefüllt. Nur ab und zu kam es an einzelnen kleinen Gefässen zu vollständigem Gefässverschluss. Die Adventitia war nirgends auffällig verändert. Und überall da, wo dieser arteriosklerotische Process Platz gegriffen hatte, litt in mehr minder hohem Grade das Nerven- und Muskelgewebe.

Fränkel[1]) spricht von einer neurotischen Angiosklerose und unterscheidet 2 Typen. Der 1. Typus ist gegeben durch eine colossale Verdickung der Media mit Vermehrung der Muskelfasern und Kernvermehrung; die Intima bleibt normal oder participirt an dem Processe durch gleichmässige oder buckelförmige Hypertrophie. Die Elastica kann noch ihre normale Fältelung zeigen oder es verwischen sich bei vorgeschrittenerem Processe die Grenzen der einzelnen Schichten. Den 2. Typus charakterisirt eine allgemeine Grössenzunahme des Gefässes mit besonderer Betheiligung der Intima, die gleichmässige oder buckelförmige Wucherung aufweist bis zum vollständigen Gefässverschluss. Der 1. Typus entspricht vollkommen dem, was wir in unserem Falle fanden. Fränkel versteht aber unter neurotischer Angiosklerose, wie schon der Name besagt, eine Gefässveränderung, die, wenn sie auch weiterhin die Ursache nervöser Störungen sein kann, doch zunächst als Folge von solchen aufzufassen ist. Ich will kurz untersuchen, ob etwas ähnliches nicht auch in unserem Falle vorgelegen haben könne.

Der Pat. stand allerdings in dem Alter, in welchem sich senile

1) Neurotische Angiosclerose. Wien. klin. Wochenschr. 1896. No. 9 u. 10.

Veränderungen einzustellen beginnen: er war 58 Jahre alt. Aber die senilen Involutions- und Degenerationserscheinungen als solche bewegen sich innerhalb physiologischer Grenzen, und so lange sie dieses thun, können sie ebensowenig in das Reich des Pathologischen verwiesen werden, wie die auf der Basis dieser senilen Processe ruhenden Veränderungen des Stoffwechsels und der Functionstüchtigkeit der einzelnen Organe. Führt eine solche Erscheinungsform des Seniums, z. B. die Rigidität und der Elasticitätsverlust der Gefässe zu schweren krankhaften Erscheinungen, wie sie als blosser Ausdruck des Seniums nicht beobachtet werden, so muss dieselbe entweder pathologische Dimensionen angenommen haben oder anderen Factoren als dem blossen Senium, also pathologischen Factoren ihre Entstehung verdanken oder in sonstwie veränderten und weniger widerstandsfähigen Organen die Bedingungen ihrer deletären Wirksamkeit finden. Was die erst erwähnte Möglichkeit betrifft, so gehört der Process allerdings nicht zu den schweren und würde sich anatomisch mit der Annahme einer einfach senilen Gefässsklerose wohl in Einklang bringen lassen. Der dritten Möglichkeit bin ich logisch gezwungen einen Platz einzuräumen, nachdem ich aus früher erörterten Gründen es für wahrscheinlich halte, dass ein toxischer Einfluss bei der ersten Erkrankung eine Rolle gespielt habe und weiterhin rheumatische Einflüsse zur Geltung gekommen seien und da ein dreimaliges Befallenwerden von ein und derselben Krankheit wohl zur Genüge beweist, dass eine bedeutende Disposition hierzu im Individuum bestehen müsse. Mit ebensoviel Recht aber glaube ich die zweiterwähnte Möglichkeit vertheidigen zu dürfen, die, dass an der Entwicklung des arteriosklerotischen Processes nicht allein das Senium, sondern noch andere Einflüsse mitgearbeitet haben, und zwar aus folgenden Gründen.

Ich anticipire hier, was ich am Schlusse dieser Arbeit noch zu erweisen suchen werde: 1. dass der anatomische Process in Muskeln und Nerven in directer Abhängigkeit von den vasculären Veränderungen in letzter Linie steht und 2. dass wir aus dem Vergleich des klinischen Verlaufes der Krankheit und des anatomischen Befundes gezwungen sind, eine schwere, wenn auch anatomisch als solche nicht zum Ausdruck kommende Mitbetheiligung des Rückenmarkes anzunehmen. Das vorausgesetzt, muss auffallen, dass der vasculäre Process in seiner intensiven Form sich streng an das Gebiet des Nervenmuskelapparates hält, dessen Ergriffensein die anatomische Untersuchung und die klinische Beobachtung nachwies; dass der arteriosklerotische Process im oberen Halsmarke abschnitt und Gefässwände und Gefässfüllung in der Medulla oblongata nichts Abnormes boten. Bei einem den ganzen Organismus ergreifenden und verändernden Vorgange, wie ihn das Senium darstellt, wäre eine Beschränkung dieses Processes auf gewisse Abschnitte des Centralnervensystems, ein vollkommenes Verschontbleiben von diesem Processe an-

derer Abschnitte desselben Systems kaum verständlich. Dagegen können wir auf Grund vielfach beobachteter analoger Verhältnisse in dem Gedanken nichts Befremdendes erblicken, dass eine im Körper zur Entfaltung gelangende toxische oder infectiöse Schädlichkeit in ihren Angriffspunkten eine Selection trifft. So erkläre ich mir den Befund im vorliegenden Falle. Ich bin geneigt, anzunehmen, dass die polyneuritischen Erkrankungen, von denen Pat. früher befallen worden war, als unheilvolles Residuum eine Gefässerkrankung zurückgelassen haben, die sich hauptsächlich in den Gebieten localisirte, in denen der polyneuritische Process seine Wirksamkeit entfaltet hatte; und mag sie auch gering gewesen sein, so konnte auf ihrer Basis doch der senile Degenerationsprocess zu einer Höhe gedeihen, deren Folgen weiterhin für das Individuum verderblich wurden.

Damit scheint mir die ätiologische Seite des Falles erschöpft. Im Anschluss an die zuletzt besprochene arteriosklerotische Erkrankung im Nervenmuskelapparate und im Rückenmarke sollen noch die histologischen Veränderungen ihre Würdigung erfahren; und hoffe ich dieselben in Uebereinstimmung bringen zu können mit der Erklärung der Erkrankung aus vasculärem Ursprunge.

Die Nerven boten das Bild eines mehr minder hochgradigen, bündelweise auftretenden Faserausfalles und zeigten an den erhaltenen Fasern zum Theil Zerfall des Markes. An die Stelle der untergegangenen Fasern trat ein mässig kernreiches Bindegewebe. Die Wucherung des letzteren ist wohl ohne weiteres als secundärer auf den Nervenzerfall folgender Process verständlich und für eine primäre acute interstitielle Neuritis nirgends ein Anhaltspunkt gegeben. Mit der Annahme eines acuten parenchymatösen Processes stehen aber einige Thatsachen in auffallender Disharmonie. Man sollte erwarten, dass man bei der doch nicht übermässig langen Dauer des Processes noch Residuen der untergegangenen Nervenfasern in Chrom-Osmiumpräparaten in Form von Myelinkugeln oder Schollen finden müsse. Aber trotzdem die Marchi-Färbung überall gut gelungen war, war von einem derartigen Verhalten nichts zu sehen. Auffallend war ferner die grosse Anzahl sehr feiner Nervenfasern, die namentlich an Querschnittspräparaten deutlich in die Augen sprang. Ueber die Deutung dieser Fasern ist man noch nicht einig. Während sie die Einen als regenerirte Fasern nach Waller'scher Degeneration ansehen, Andere darin ein Regenerationsstadium der Markscheide solcher Fasern erblicken, bei denen der Axencylinder erhalten geblieben war und nur die Markscheide degenerirte, werden sie von noch Anderen als atrophische Fasern aufgefasst. Letztere Anschauung scheint mir in vorliegendem Falle die wahrscheinliche zu sein. Bei der grossen Anzahl, in der sie in manchen Nerven auftreten, müsste ihre Deutung als regenerirende Fasern nothwendig auch einen entsprechenden klinischen



Ausdruck finden. Man hätte eine, wenn auch geringe aber doch fortschreitende Besserung in dem Krankheitsbilde, mindestens einen Stillstand in demselben beobachten müssen, entsprechend dem Ablauf des destructiven Processes und dem Beginne der Regeneration. Aber dafür sprach nichts im klinischen Verlaufe. Die Krankheit war vielmehr bis zum Ende progressiv und für die beobachteten Schwankungen muss in ganz anderen Ursachen eine Erklärung gesucht werden. So halte ich es in vorliegendem Falle für das Wahrscheinlichste, dass diese kleinen, schmalen Fasern atrophische Fasern darstellen. Babinski[1]) hält es zwar für unwahrscheinlich, dass ein und derselbe Process so verschiedene Formbestandtheile eines Organes unter Wahrung ihrer gegenseitigen proportionalen Verhältnisse ergreifen soll; aber ich glaube, dass diese Annahme gerade in Bezug auf Atrophie und Hypertrophie nicht nur nichts Unwahrscheinliches bietet, sondern durch zahlreiche Analogien anderer Gewebsstructuren sich stützen liesse.

Dem widerspricht auch nicht die Form, unter der der Markzerfall der Fasern auftrat. Es fanden sich nirgends grössere Schollen, besonders starke Anschwellungen der Fasern; das Bild glich mehr dem einer Segmentirung der Fasern in grössere und kleinere Abschnitte, machte durchwegs den Eindruck einer auf Grund bedeutender Ernährungsstörung eintretenden degenerativen Atrophie, nicht den eines acuten parenchymatösen Markzerfalles. Und nur unter dieser Auffassung ist mir die vollkommene linksseitige Recurrensparalyse verständlich, für die weder im histologischen Verhalten des Nerven ein Anhaltspunkt gegeben war, welcher den geschilderten pathologischen Veränderungen in ganz geringfügigem Grade verfallen war, noch central im Vaguskern, der durchaus normale Verhältnisse aufwies und in dessen Bereich auch die Blutgefässe in Bezug auf ihre Wand und ihre Füllung nichts Abnormes boten.

Schwerer dürfte es sich bei den Muskeln entscheiden lassen, inwieweit sie unter dem destruirenden Einfluss der geänderten Circulationsverhältnisse standen, soweit diese von dem Zustand der Gefässwand abhängen, und wieviel als trophische von der Neuritis abhängige Störung zu deuten ist. Es können ja beide Momente zusammengewirkt haben zur Entstehung der parenchymatösen Degeneration, der Atrophie und des Hypervolumens vieler Fasern und der Segmentation. Die fast überall auch an den erkrankten Muskelfasern erhaltene Querstreifung zeigt übrigens, wie der Process sich lediglich als atrophisch-degenerativer Vorgang abspielte. Inwieweit trophische Einflüsse von Seiten der grauen Substanz mitwirkten, soll noch zur Sprache kommen.

Wir hätten es also meiner Auffassung nach mit einem Falle von

1) Traité de Médecine par Charcot, Bouchard et Brissaud. Tome VI. Article des névrites par Babinski. Paris 1894.



Polyneuritis infolge Gefässerkrankung zu thun, dem zwei Attaquen vorangingen, in denen andere ätiologische Factoren die Hauptrolle spielten, und welchen ich auf die Entwicklung der Gefässklerose einen bedeutenden Einfluss zuschreibe. Letztere fasse ich zum Theil als neurotische Angiosklerose, zum Theil als durch Senium bedingt auf.

In ersterem Momente würde sich mein Fall von den bisher als Polyneuritis nach Gefässerkrankung beschriebenen Krankheitsbildern unterscheiden, mit denen er hinsichtlich des Verlaufes und des anatomischen Befundes in den Grundzügen übereinstimmt. Hervorheben möchte ich nur, dass die sensiblen Ausfallserscheinungen in den bisher beobachteten Fällen bedeutender waren, und sich meist auch auf alle Empfindungsqualitäten erstreckten. Sensible Ausfallserscheinungen fehlten in meinem Falle vollkommen, worin er der von Oppenheim[1]) in ihren Charakterzügen skizzirten senilen Form der Polyneuritis sich nähert. Hingegen ist die von Gowers behauptete Asymmetrie der Lähmungen, die nach ihm bei der durch Gefässerkrankung bedingten Form von Polyneuritis viel häufiger vorkommen soll, als bei der senilen Form, sowohl während der Entwicklung der Lähmungen als später im schwankenden Verlauf der Krankheit und in der Betheiligung der Gehirnnerven (linker Recurrens) deutlich ausgesprochen.

Den letzten Anfall im Auge behaltend, schliesse ich mich der von Joffroy et Achard[2]), Dutil et Lamy[3]), Ross[4]), Schlesinger[5]) vertretenen Anschauung an, dass die Gefässerkrankung die directe Ursache der späteren polyneuritischen Erkrankung war, und dass es sich dabei nicht um coordinirte Veränderungen handelte, die durch ein und dieselbe Noxe hervorgerufen seien, eine Erklärung, welche Lorenz[6]) bei seinem Falle vertritt. Den ganzen Verlauf aber dieser recurrirenden Erkrankung in Betracht ziehend, kann ich aus den angeführten Gründen nicht umhin, andererseits die Gefässerkrankung in Abhängigkeit zu bringen von der Neuritis[7]), welche Pat. bereits vordem hatte, wobei ich anderen Momenten, dem Senium, der Lues und dem geringen Grade von Alcoho-

1) Oppenheim, Senile Form der multiplen Neuritis. Berl. klin. Wochenschr. 1893. No. 25.

2) Joffroy et Achard, Nevrite périphérique d'origine vasculaire. Archiv de méd. expérim. et d'anat. pathol. 1889. No. 2.

3) Dutil et Lamy, Contribution à l'étude de l'artérite obliterante progressiv et des névrites vasculaires. Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol. 1893. p. 102.

4) l. c.

5) Schlesinger, Ueber eine durch Gefässerkrankungen bedingte Form der Neuritis. Neurolog. Centralbl. 1895. No. 13 u. 14.

6) Lorenz, Beitrag zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XVIII.

7) Fränkel, l. c. und Bervoets, Over spontan Gangraen etc. Ref. im Neurol. Centralbl. 1895. S. 468.



lismus, insofern beide das Eintreten seniler Processe begünstigten und beschleunigten, einen mitwirkenden Einfluss keineswegs abspreche. Der Kranke stand also in einem Circulus vitiosus: erst wirkten nervöse Erkrankungen mit anderen Momenten zusammen, um eine arteriosklerotische Erkrankung zu erzeugen, dann wurde diese zur Ursache einer progressiven neuritischen Lähmung.

Ich sagte früher, man sei gezwungen, in vorliegendem Falle eine schwere, wenn auch anatomisch als solche nicht zum Ausdruck kommende Mitbetheiligung des Rückenmarkes anzunehmen. Es reichen nämlich der Umfang und die Intensität der Degeneration an den peripheren Nerven nicht aus, um die Schwere der Erscheinungen zu erklären und einige Eigenthümlichkeiten des Verlaufes zu verstehen. Selbst in den am schwersten betroffenen Nerven, den beiden Radiales, waren Faserschwund und Faserdegeneration keineswegs so ausgebreitet, dass sie in Harmonie stünden mit der vollkommenen Lähmung der von diesen Nerven versorgten Muskeln; und in noch viel höherem Maasse gilt dies von den übrigen Nerven. Degeneration und Faserausfall traten überall bündelweise auf, derart, dass neben einigen fast vollkommen degenerirten Bündeln sich andere befanden, die zum grossen Theile normale Fasern enthielten; und die Zahl dieser minder erkrankten Bündel betrug meist mehr als die Hälfte; sogar in den Radiales war nur eines von den Bündeln im Zustande vollkommener Degeneration, während die anderen noch zur Hälfte aus wohlerhaltenen Fasern bestanden. Diese Incongruenz zwischen klinischem und anatomischem Befunde zu lösen bleibt nichts anderes übrig, als die Ursache für die durch den peripheren Process nicht erklärbaren Erscheinungen im Rückenmarke zu suchen. Die anatomischen Anhaltspunkte dafür sind allerdings geringe, soweit sie die nervösen Elemente betreffen: Vollkommen intacte weisse Substanz, wohl erhaltenes Fasernetz der grauen Substanz, einige sicher in Degeneration begriffene Zellen, ein grösserer Theil, von dem ich etwas Bestimmtes nicht aussagen kann, der grösste Theil normal. Dagegen ist die Gefässsklerose durch das ganze Rückenmark sowohl in der grauen als weissen Substanz so hochgradig, die Hyperämie namentlich der grauen Substanz so bedeutend, dass diese Circulationsstörungen unmöglich ohne eingreifende Functionsstörung sich abgespielt haben können. Die zerstreuten kleinen Hämorrhagien möchte ich weniger beschuldigen, zur Schwere des Krankheitsbildes viel beigetragen zu haben; aber sie sind wichtig als Beweis für die Grösse der Circulationsstörung. Nur die im oberen Theile der Lendenanschwellung erwähnte, etwas grössere Hämorrhagie in der grauen Substanz einer Seite mag vielleicht nicht ohne Einfluss auf die Motilitätsstörung der unteren Extremitäten gewesen sein.

Der Krankheitsverlauf zeichnete sich namentlich aus durch bedeu-

tende Schwankungen. Nur im rechten Arme blieb die Lähmung bis zum Ende total, sobald sie einmal bis zu dieser Höhe gediehen war. Dagegen zeigten der linke Arm und die beiden unteren Extremitäten die schon früher genauer skizzirten Remissionen und Exacerbationen; und beide wechselten in Zeiträumen mit einander ab, in denen unmöglich Regenerations- und Degenerationsvorgänge im Nerven sich gegenseitig ablösend von solcher Ausdehnung sich haben abspielen können, dass sie die Basis dieses wechselvollen Krankheitsbildes hätten abgeben können. Der Grund für diese Erscheinung kann nur im Centralorgan gesucht werden, in Ernährungsstörungen, welche die geänderten Circulationsverhältnisse mit sich brachten, in davon abhängiger functioneller Beeinträchtigung der trophischen Centren, die nicht hochgradig genug war, um anatomisch deutlich zum Ausdruck zu kommen, und um nicht mit Eintritt besserer Circulationsverhältnisse, die von nicht genauer im Einzelfall zu bestimmenden Umständen abhängen, wieder Erholung zu finden.

Nach deutlicher wird der Einfluss, den die trophischen Centren in diesem Falle geübt haben müssen, durch Folgendes veranschaulicht. Am 12. December 1895 ist in der Krankengeschichte notirt, dass die Bewegungen beider unteren Extremitäten nach allen Richtungen vollkommen frei seien; kraftlos allerdings, entsprechend der hochgradigen Atrophie, aber doch möglich und ausführbar. Und dabei war die Atrophie so gross, dass, wäre sie nur vom neuritischen Processe abhängig gewesen, es unverständlich scheinen müsste, wie der Nerv noch Bewegungsimpulse hat leiten können, dessen Erkrankung eine derartige Atrophie hervorzurufen im Stande war. Es müssen also dynamische Alterationen der trophischen Centren vorhanden gewesen sein und das ist ein weiterer Beweis für die Ansicht, dass dynamische Läsionen der Centren oft schwerer sind als solche, welche sich anatomisch nachweisen lassen. Ich kann übrigens nur nochmals bedauern, die Nissl'sche Färbung nicht angewendet zu haben, die vielleicht Zellveränderung aufgedeckt hätte, wo andere Färbungen im Stiche liessen.

Ich will nicht des Näheren eingehen auf die schon so vielfach erörterte Frage, ob die Polyneuritis als peripherer oder centraler Process aufzufassen, resp. wo der erste Angriffspunkt des Virus zu suchen sei. Ganz abgesehen davon, dass diese Frage vorläufig noch wohl nur im Einzelfall oder in ätiologisch einheitlichen und zusammengehörigen Fällen eine fruchtbare Antwort erwarten lässt und es nicht angeht, bei einem ätiologisch und anatomisch so polymorphen Krankheitsbild aus einigen Beobachtungen heraus generalisirende Urtheile zu fällen, ist diese Frage durch die neueren anatomischen Forschungen, die Zelle und Faser als ein Ganzes, als anatomische und physiologische Einheit auffassen lehrten, auch in ein neues Stadium getreten, und haben Goldscheider



und Moxter[1]) bereits von diesem Gesichtspunkte aus die Polyneuritis zu erklären gesucht als Neuronerkrankung und an eigenen und zahlreichen Fällen anderer Beobachter die häufige Coincidenz von Veränderungen in peripheren und centralen Abschnitten desselben Neurons betont.

Marinesco[2]) will, auf demselben Boden stehend, den Unterschied zwischen Poliomyelitis und Polyneuritis ganz fallen lassen. Die Auffassung der Polyneuritis als Neuronerkrankung hat aber die Frage nach dem ersten Angriffspunkt des Virus nicht überflüssig gemacht und die genauere Kenntniss der Zellstructuren und die vorgeschrittene Technik wird in Zukunft diese Frage wohl bedeutend klären helfen, zu der gegenwärtig durch die Unterscheidung des Trophoplasma der Zelle, der achromatischen Substanz, von dem Kinetoplasma, der chromatischen Substanz, ein bedeutender Schritt gethan ist. Es soll das Kinetoplasma zuerst der Degeneration anheimfallen bei secundären Zellläsionen, während bei primärer Alteration der Zelle das Trophoplasma zuerst erkranke.

Aber auch die Klinik wird des Unterschiedes zwischen peripherer und centraler Erkrankung sobald noch nicht entbehren können.

Die anatomische Untersuchung habe ich im Laboratorium Professor Obersteiner's ausgeführt, welchem ich für die Unterstützung dieser Arbeit meinen warmen Dank sage.

---

1) Goldscheider u. Moxter, Polyneuritis und Neuronerkrankung. Fortschr. der Med. 1895. No. 14.

2) Marinesco, Les polynévrites en rapport avec les lésions secondaires et les lésions primitives des cellules nerveuses. Revue neurologique. 1896. No. 5.

XII.

Pleuritis pulsans.

Von

Dr. **Theodor Fuchs,**
Secundararzt.

Zu den interessantesten Vorkommnissen im Verlaufe einer exsudativen Pleuritis zählt das Auftreten von extracardialen Pulsationen über der erkrankten Thoraxhälfte.

Bei der Seltenheit des Phänomens, welche den einzelnen Forscher ausser Stande setzt, über eine grössere Zahl eigener Beobachtungen zu verfügen, sind wir mit unseren Kenntnissen über dasselbe auf ein Zusammenhalten der nicht eben zu zahlreichen, von den einzelnen Beobachtern gemachten Mittheilungen angewiesen; aus dieser Quelle stammen auch die folgenden Ausführungen, durch welche ich in Kürze alles Wissenswerthe über die genannte Erscheinung zusammenfassen will, um sodann die Beschreibung eines neuen, an der III. medicinischen Klinik beobachteten Falles hinzuzufügen.

a) Name. Fast alle Nachrichten über Pulsation bei Pleuritis exsudativa beziehen sich auf eitrige Pleuritiden, weshalb die älteren Beobachter den Vorgang mit dem Namen „Empyema pulsans" belegten; von „empyème pulsatile" spricht Aran, von „pulsating empyema" Stokes. Aus späterer Zeit stammen Mittheilungen über Pulsationen auch bei anderer Beschaffenheit des Ergusses; es ist daher vorzuziehen, den allgemeineren Namen „Pleuritis pulsans" zu wählen, nach dem Beispiel von Keppler, welcher im Jahre 1887 eine eingehende Arbeit über den Gegenstand veröffentlichte (Comby: Pleurésie pulsatile, Osler: Pulsating empyema, Rummo: Pleuritide pulsante).

b) Entstehungsweise. Die Aetiologie der Pleuritis pulsans fällt naturgemäss mit den die Pleuritis überhaupt verursachenden Momenten zusammen. Zu letzteren muss jedoch, um das Bild der Pulsationen in



Erscheinung zu bringen, noch eine Reihe von Bedingungen treten, die sich in ihrer Summe nur selten bei einem Krankheitsfall finden und dadurch die pulsirende Brustfellentzündung zu einem so aussergewöhnlichen Ereigniss stempeln.

In erster Linie ist die Energie der Herzthätigkeit von Belang. Dass der Schlag des Herzens die einzige Quelle für die in allen beobachteten Fällen mit der Herzthätigkeit synchronischen Pulsationen sein kann, ist ohne weiteres klar. Doch wird nur eine ziemlich energische Herzaction — ein bei chronischen Pleuritiden gewiss nicht zu häufiger Factor — den von ihr ausgehenden Impulsen genug Kraft verleihen, um dieselben noch nach dem Durchgang durch verschiedene Medien — Flüssigkeit, Lungensubstanz, eventuell Luft — als systolische Elevationen deutlich fühlbar, meist auch sichtbar zu machen.

Dem einen Factor, der ausreichenden Triebkraft, muss sich ein zweiter, die Verminderung der Widerstände, ergänzend hinzugesellen. Die Unnachgiebigkeit der Thoraxwand, welche geeignet wäre, die Pulsationen unserer Wahrnehmung zu entziehen, muss, wenigstens stellenweise geschwunden sein. Dies geschieht wohl meist durch Destruction der Pleura costalis, welche der Vereiterung anheimfällt. Namentlich Traube vertrat diese Anschauung warm und erklärte so ungezwungen das so sehr überwiegende Vorkommen der Pulsationen bei Empyema. Die mehrere Male beobachtete Combination von Empyema pulsans und Empyema necessitatis wäre der klinische Ausdruck des Vorganges.

In zweiter Linie käme vielleicht eine an manchen Stellen sich wirksam machende besondere Nachgiebigkeit der Brustwand in Betracht, hervorgerufen durch Ausdehnung der lang dauerndem Exsudatdruck ausgesetzten Intercostalräume, durch Erschlaffung und vielleicht auch Lähmung der in dem langwierigen entzündlichen Process vielfach gedehnten und gezerrten Intercostalmuskeln.

Ueber die Art der Fortpflanzung des Impulses vom Herzen zur Peripherie herrschen so viele verschiedene Ansichten, als über das Zustandekommen der Pulsationen überhaupt.

Traube geht bei seiner Erklärung von dem Axiom aus, dass das Herz bei der Systole kein grösseres Volumen einnimmt; wenn trotzdem während dieser Phase der Herzthätigkeit Bewegungsvorgänge in centrifugaler Richtung stattfinden, so können dieselben nur durch eine Locomotion des Herzens hervorgerufen werden, welche in der Richtung von rechts nach links stattfindet. Die von der Erschütterung betroffene Exsudatflüssigkeit weicht in der Richtung des Stosses aus, letzteren dadurch auf bestimmte Intercostalräume fortpflanzend, welche dem fortgesetzten Anprall nicht Stand halten, ihre Elasticität verlieren und so der Sitz des pulsatorischen Phänomens werden. Begünstigt werde das Auftreten der Erscheinung durch Flüssigkeitsansammlung im Pericardialsack, da



das Herz eine grössere Locomotion ausführe, wenn es sich in freier Flüssigkeit, als wenn es sich längs anliegender, membranöser Wände bewege. Zu letzterer Bemerkung veranlasst Traube der Befund von exsudativer Pericarditis in den beiden von ihm beobachteten Fällen.

Die Schwäche dieser Theorie ist die mangelhafte Erklärung von Pulsationen an der rechten Brustwand, wie solche vereinzelt beobachtet wurden; auch wird Pericarditis nur als ein verhältnissmässig seltener Nebenbefund erhoben.

Wie nach Traube die Flüssigkeit, ist nach Féréol die Luft das fortpflanzende Medium. Ein abgesackter Pneumothorax, das heisst eine überall geschlossene Höhle, mit Gas gefüllt, das unter höherem Druck steht, als der atmosphärische, bilde eine Art Luftpolster, welches wohl im Stande sei, die Herzschläge auf die Thoraxwand direct oder durch Vermittlung von zwischenliegender Flüssigkeit zu übertragen. Der Pneumothorax muss geschlossen sein, da bei Bestehen einer Communication mit den Bronchien ein Ausweichen des Gases in dieser Richtung — derjenigen des geringeren Widerstandes — stattfinden würde. Dem naheliegenden Einwurfe, dass Pneumosero- oder Pneumopyothorax bei pulsirender Pleuritis keineswegs zur Regel gehört, begegnet Féréol mit dem — durch Obductionen nicht gerechtfertigten — Hinweis, dass die Gasansammlung einerseits durch geringe Menge, andererseits durch grosse Spannung und dadurch fehlenden tympanitischen Percussionsschall sich der Beobachtung entziehen könne. Ein materielleres Verbindungsglied als die Luft nehmen ein anderer französischer und ein englischer Forscher an, Guénau de Mussy und Broadbent. Deren Angaben von Verwachsungen zwischen Herz und Pericard, Pericard und Brustwand, Pleura und Brustwand, welche die Pulsationen hervorrufen sollen, können jedoch angesichts der Sectionen, bei welchen diese Organe in ihrer ganzen Ausdehnung von Adhäsionen frei befunden wurden, gewiss nicht für alle Fälle Gültigkeit beanspruchen.

Eine von den vorhergehenden ganz verschiedene Theorie stellt Comby auf, indem er in der durch das Exsudat comprimirten, atelektatischen, meist durch Adhäsionen mit dem Pericardium verwachsenen Lunge den Ueberträger der Pulsationen sieht. Die unter normalen Verhältnissen zu solchem Zweck ganz ungeeignete lufthaltige Lunge werde, durch Compression seitens des Exsudates ihres Luftgehaltes beraubt, zu einer compacten, die Schwingungen übertragenden Masse. Auch diese Anschauung wird durch die anatomischen Befunde nicht durchwegs bestätigt.

Aus dieser grossen Differenz der Meinungen geht mit Sicherheit wohl nur das eine hervor, dass Auftreten einer pulsirenden Pleuritis sich nicht für alle Fälle durch die gleichen pathologi-





schen Verhältnisse erklären lässt, es vielmehr eine Reihe von Möglichkeiten giebt, welche jene seltene Erscheinung hervorrufen können. In meinem unten mitzutheilenden Falle erhielten die Verhältnisse eine Complication durch Bestehen eines subphrenischen Abscesses; derselbe ist auch ätiologisch für die Entstehung des Empyems von Interesse.

Schliesslich wäre auf theoretischem Gebiete noch eine Unterscheidung zu erwähnen, welche Osler zwischen „intrapleural pulsating pleurisy“ und „pulsating empyema necessitatis“ macht; in ähnlicher Weise unterscheidet Rummo zwischen Pulsus endopleuricus und Pulsus esopleuricus, wovon letzterer nach aussen hin fühl- und sichtbar, ersterer nur durch ein in die Pleurahöhle gebrachtes Manometer erkennbar sei. Beiden Autoren gegenüber kann man einwenden, dass derartige scharfe Unterscheidungen klinisch kaum möglich und anatomisch nicht gerechtfertigt sind, da es sich nur um Gradunterschiede, bedingt durch weitere, sich auf die Pleura costalis erstreckende Localisation des Processes handelt.

c) Symptome. Bei Berücksichtigung der Symptome der Pleuritis pulsans will ich von jenen absehen, welche der Pleuritis als solcher zukommen. Eine besondere Erwähnung verdient nur die Verlagerung der Brustorgane, speciell des Herzens, da bei pleuritischen circumscripten Pulsationen die systolischen Elevationen für den Herzspitzenstoss gehalten werden könnten.

Bei genauerem Zusehen findet man jedoch stets eine beträchtliche Verlagerung des Herzens, fast immer nach rechts, an welcher Seite man am Sternalrand oder in der Mammillarlinie oder noch weiter nach aussen den Spitzenstoss palpiren kann. Synchronisch mit demselben, ihn oft an Stärke noch übertreffend, sind — zumeist auf der anderen, der linken Körperhälfte — die Pulsationen wahrzunehmen. Die Herztöne sind über der pulsirenden Stelle deutlich zu hören, bisweilen selbst deutlicher als über der Herzspitze (Comby).

Sitz der pulsirenden Pleuritis ist vorwiegend die linke Thoraxhälfte. Dieser Umstand hängt wahrscheinlich mit der Locomotion des Herzen von rechts nach links zusammen. Fälle von Pleuritis pulsans dextra beschrieben Geigel, Heyfelder, Keppler.

Die Ausdehnung der Pulsationen ist eine wechselnde; manchmal sind dieselben auf einen oder zwei Intercostalräume beschränkt, manchmal erleidet die ganze Brustwand gleichmässige Erschütterungen. Ebenso wechselnd ist die Intensität, von eben nur fühlbaren rhythmischen Erhebungen bis zu mächtigen, den Finger förmlich wegschnellenden Elevationen, wie solche in unserem Falle beobachtet wurden. In Stokes' Fall wurde bei jeder Pulsation das Bett mit erschüttert; in einem Falle von Watkins sah man die Pulsationen deutlich am anderen Ende des



Zimmers, 10 Fuss vom Lager des Kranken entfernt. Merkwürdig ist, dass die Patienten von diesen mächtigen Erschütterungen ihrer Brustwand nur wenig subjectives Empfinden haben, eine Thatsache, welche auch bei unserer Kranken auffiel.

Wenn die Pulsation mehr umschrieben ist, sieht man nicht selten an der pulsirenden Stelle eine rundliche, tumorartige Vorwölbung, im Bereiche deren eine deutliche Fluctuation nachweisbar ist, und die Haut den Eindruck der Verdünnung macht. Die Grösse der Tumoren variirt von der einer Wallnuss bis zu der einer Mannsfaust. Mitunter können sich auch 2 (Mc Donell, Light) selbst 3 (Henry) solcher Tumoren finden, deren Inhalt sich bisweilen reponiren lässt, bei der Inspiration gewöhnlich absinkt, bei der Exspiration anschwillt; doch kann nach Rosenbach auch das Umgekehrte der Fall sein. Die pulsirenden Tumoren scheinen durch circumscripte Zerstörungen der Costalpleura veranlasst, welchen entsprechend das Empyema necessitatis sich etablirt, während es bei noch unverletzter Pleura costalis zu mehr diffusen Erschütterungen kommt.

Die pulsirenden Geschwülste können sich an jeder Stelle des Thorax finden (Heyfelder: neben dem Sternum, Owen Rees: neben der Wirbelsäule, Le Double: Lumbalgegend): von den nicht tumor-artigen pulsatorischen Erhebungen wird meist die Seitenwand oder deren Uebergang in die Vorderwand des Thorax betroffen (Rosenbach).

Ausnahmsweise können die Pulsationen nur beim Stehen des Patienten auftreten (Janeway).

Das Verhältniss der pulsirenden zu den nicht pulsirenden Pleuritiden wird von Toft auf 3 : 200 geschätzt, dürfte aber nach den Erfahrungen an unserer Klinik ein noch weit selteneres Vorkommniss darstellen. Das Exsudat war in den Fällen von Fraentzel und von Keppler ein seröses, sonst stets ein eitriges. Bei den von Féréol, Dillingham, Fräntzel, Osler, Henry, Martin, Millard, Wilson (2 Fälle) beobachteten Fällen war die Anwesenheit von Gas in der Pleurahöhle nachweisbar.

Empyema necessitatis fand Keppler in 23 von 38, Wilson in 37 von 68 mitgetheilten Fällen von Pleuritis pulsans. Das Verhältniss der Geschlechter ist nach Keppler dasjenige, in welchem Männer und Frauen überhaupt an Pleuritis participiren; die meisten Fälle betreffen das 20. bis 35. Lebensjahr.

Dem Verlaufe nach sind die zu Grunde liegenden Entzündungen des Brustfells zumeist chronischer Natur, oft auf dem Boden der Tuberculose sich entwickelnd. Doch ist es gewiss nicht richtig, mit Comby zu behaupten, dass nur im Verlaufe von chronischen Pleuritiden Pulsationen auftreten; wurden doch solche von Keppler, Osler, Ross bei ganz acuten Fällen beobachtet. Auch unser Fall — Dauer der Erscheinungen 3 Wochen — gehört in letztere Kategorie.

Als Curiosum sei noch ein Fall erwähnt, in welchem es zu 4mal recidivirendem pulsirenden Empyem kam. Lesage, der diese Erscheinung beobachtete, gab ihr den Namen Empyème pulsatile à répétition.

d. Diagnose. Die Diagnose der Pleuritis pulsans kann keinem Zweifel unterliegen, sobald sich bei objectiver Untersuchung die bekannten Zeichen der Pleuritis constatiren lassen, zu welchen sich das sehr marcante Symptom der Pulsationen gesellt. Differentialdiagnostisch käme vor allem das Aneurysma in Betracht. Von vielen Autoren (Pelletan, Flint, Tapham, Ross) wird der Möglichkeit dieser Verwechselung gedacht, in einem von Le Double mitgetheilten Fall wurde trotz der für Aneurysma der absteigenden Aorta atypischen Localisation in der linken Lumbalgegend an ein solches gedacht, bis die Geschwulst aufbrach und statt Blut Eiter entleert wurde. Im Allgemeinen dürfte jedoch ein gewisses Missverhältniss zwischen ausgebreiteter Dämpfung und relativ schwacher, undulatorischer Bewegung gegen Aneurysma sprechen. Eventuell könnte man auch zur Probepunction mit feiner Nadel schreiten, wie dies Osler vorschlägt und auch Rosenbach befürwortet. O. Vierordt allerdings, welcher die Unterscheidung von Aneurysma für manche Fälle als sehr schwer bezeichnet, perhorrescirt die Probepunction und warnt vor derselben. Ich glaube, dass dieselbe ohne Gefahr für den Kranken vorgenommen werden kann, da Professor v. Schrötter zu wiederholten Malen nicht nur Aneurysmen behufs Einführung von Fremdkörpern punktirt, sondern auch Blut aus dem rechten Vorhofe entnommen hat, ohne dass dem Patienten ein Schaden aus diesen Eingriffen erwachsen wäre. Der Vollständigkeit halber seien schliesslich die beiden nach Comby in der Differentialdiagnose noch zu berücksichtigenden Affectionen, „pulsirender Lungenkrebs“ und „pulsirende Pneumonie“, angeführt. Diese höchst seltenen Erkrankungen dürften sich wohl durch den Verlauf des einzelnen Falles ausschliessen lassen.

e) Prognose und Therapie:

Von einer Beeinflussung der Prognose von Pleuritiden durch auftretende Pulsationen kann nicht gesprochen werden, oder doch nur insofern: als die letzteren in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sich bei eitrigen Brustfellentzündungen finden, welche ja an sich zu den schwereren Pleuritisformen zählen. Ebenso werden sich keine neuen Gesichtspunkte für die Behandlung der pulsirenden Pleuritis gewinnen lassen, vielmehr auch hier die Eingriffe der Paracentese, Drainage, Rippenresection im weitesten Ausmasse Anwendung finden. In einem Fall von Pel entleerte sich der Eiter aus der Incisionswunde strahlweise.

Bisweilen eröffnet sich die Geschwulst auch spontan, ohne dass dadurch die Prognose verschlechtert würde. Meist hört sofort nach operativer



oder spontaner Eröffnung der Brusthöhle, manchmal selbst schon nach der Probepunction die Pulsation auf, was für die Annahme spricht, dass die Flüssigkeit zum Zustandekommen des Phaenomens unter einem gewissen Druck stehen müsse (Bouveret).

f) Casuistik. Die in der Literatur verzeichneten Beobachtungen von Pleuritis pulsans wurden im Jahre 1887 von Keppler zusammengestellt; die Anzahl der mitgetheilten Fälle belief sich damals auf 38; eine bedeutend grössere Zahl von Beobachtungen — 68 — will Wilson bei einer nur 6 Jahre später vorgenommenen Durchsicht der Literatur gefunden haben, ohne jedoch, wie Keppler, für diese Behauptung durch Hinweis auf die Originalmittheilungen den Beleg geliefert zu haben. Seit der letzteren, die Casuistik bis 1887 zusammenfassenden Arbeit wurden Fälle von Pleuritis pulsans beschrieben von Osler, Ross, Henry, Janeway. Martin (nach Scharlachnephritis) Millard, Light (3 Fälle), Watkins, Wilson (3 Fälle). Zu diesen dreizehn neuen Beobachtungen käme als vierzehnte die folgende:

M. S., 21 Jahre alt, ledig, Hilfsarbeiterin. Aufgenommen 27. Juli 1896.

Anamnese (27. Juli): Vater verunglückte im 38. Lebensjahr, Mutter lebt und ist gesund, ebenso 3 Geschwister. Eintritt der Menses im Alter von 15 Jahren, dieselben verliefen stets schmerzlos, regelmässig, vierwöchentlich. Letzte Menstruation Mitte März (4. Monat der Gravidität).

Seit einem Jahre hatte Pat. einige Male Bauchkrämpfe; angeblich nach Verkühlung, nicht im Zusammenhang mit der Menstruation, traten Abends heftige zusammenziehende Schmerzen in der Gegend der Parametrien auf. Am 24. Abends bekam sie abermals derartige Schmerzen, doch hörten diese nicht wie gewöhnlich am nächsten Morgen auf, sondern dauern bis heute fort, weshalb Pat. das Spital aufsucht. Seit gestern klagt sie über Schmerzen im Rücken und Auftreibung des Abdomens. Seit 24. hat Patientin keinen Stuhl, hat angeblich seit dieser Zeit nichts gegessen ausser etwas Milch, welche sie erbrach. Während des Erhebens der Anamnese erbricht Pat. ein viertel Liter grünliche Flüssigkeit mit weissen käsigen Bröckeln.

28. Juli, 9 Uhr Vormittags: Abortus. Fötus lebend, weiblich, 26 cm lang, Placenta wird durch Kunsthilfe gelöst. Uterusirrigation. Die folgenden Tage Meteorismus, Stuhlverstopfung, die durch Ricinusöl wirksam bekämpft wird. Secale cornutum.

30. Juli. Status präsens. Pat. mittelgross, ziemlich graciler Knochenbau, mässig entwickelte Musculatur, geringer Panniculus adiposus. Haut blass, Sklera leicht icterisch, die sichtbaren Schleimhäute hellroth, keine Oedeme. Radialis weich, Welle hoch, Füllung und Spannung sehr gut, Puls rhythmisch, äqual, Frequenz 120, Respiration vorwiegend costal, Frequ. 28, Temperatur 36,5.

Sensorium leicht benommen, Pupillen reagiren prompt; Hals mittellang, entsprechend breit; deutliche Pulsation im Jugulum.

Thorax mittellang, breit, mässig gewölbt. Lungengrenzen: In der Mammillarlinie rechts vorne unterer Rand der 4. Rippe, links in der Parasternallinie vorne unterer Rand der 2. Rippe. Normale Athmungsgeräusche.



Spitzenstoss im 5. Intercostalraum innerhalb der Mamillarlinie fühlbar, Dämpfung bis zum linken Sternalrand; Töne über allen Ostien rein.

Abdomen gleichmässig aufgetrieben, gegen Berührung äusserst empfindlich. Untersuchung des Rückens wird wegen zu grosser Schmerzempfindlichkeit unterlassen. Harn frei von Albumen.

5. August. Die Schmerzempfindlichkeit des Abdomens hat abgenommen, besteht nur mehr bis in Nabelhöhe; bis zu dieser Höhe auch vermehrtes Resistenzgefühl. Puls 140, Temperatur schwankt um 37,3. Subjectives Befinden ziemlich gut. Therapie: Umschläge, Einpinselung der Bauchdecke mit Jodglycerin, Acid. phosphoricum. Diät: Wein, Weinsuppe, Milch, Suppe mit Ei.

6. August. Heftiges Abführen; als dasselbe durch ein Rectalsuppositorium vermindert wird, tritt Erhöhung der Temperatur auf, die aber auf Ol. Ricini wieder schwindet. Reichliche Flatus und Aufstossen, Spuren von Eiweiss im Harn.

8. August. Mittags Schüttelfrost, 38,9, Pulsfrequenz 150. Heftige Dyspnoe, 68 Athemzüge in der Minute, Stechen im Rücken. Links unten bis 3 Querfinger unterhalb des Angulus scapulae Dämpfung; Bronchialathmen über dieser Stelle. Subjectives Befinden sehr schlecht.

9. August. Afebril; Schmerzen und Dyspnoe etwas geringer.

10. August. Temperatur um 36,2, Puls 140, Respiration 48, 1 Stuhl täglich. Die Dämpfung reicht bis zur Spina scapulae; in den unteren Theilen Bronchialathmen, weiter oben abgeschwächtes Athmen. Abdomen aufgetrieben, nicht druckempfindlich, Singultus.

12. August. Abends 38°, sonst status idem.

13. August. Abends 38,5. Kein Albumen im Harn.

17. August. Temperatur in den letzten Tagen Abends nur wenig über 37. Diarrhoe, Schlaflosigkeit; Morphium (intern), Trional, Sulfonal vergeblich. Abends 38,4 Grad.

18. August. 5 Uhr Nachm. Pat. klagt über nachmittags rasch aufgetretene Dyspnoe und Stechen in der Seite. Dämpfung vorne bis zur 2. Rippe, die Herzdämpfung überschreitet den rechten Sternalrand um 2 Querfinger. Im 3. und 4. Intercostalraum rechts ist Pulsation neben dem Sternum sichtbar. Die linke Thoraxhälfte bleibt beim Athmen etwas zurück. Puls 140, 10 Tropfen Tinct. strophanti.

7 Uhr Abends. Die linke Thoraxhälfte athmet nur sehr wenig; in der Gegend des 2. Intercostalraumes zeigt sich eine Vorwölbung, die fühlbar und später auch sichtbar pulsirt. Die Herztöne sind über derselben deutlich zu hören. Auch im 5. Intercostalraum, ausserhalb der Mammillarlinie ist eine leichte Pulsation fühlbar.

8 Uhr Abends. Probepunction in der hinteren Axillarlinie, unter dem Angulus scapulae, die eine seröseiterige Flüssigkeit ergiebt. Mikroskopischer Befund derselben: sehr spärliche Leukocythen, eine grosse Menge von Kokken, theils Diplokokken mit Kapseln, theils Triplokokken, theils reihenförmig angeordnete etwas grössere Kokken. Tuberkelbacillen nicht nachweisbar, die Kokken lassen sich nach Gram gut färben.

19. August. 8 Uhr Vorm. Pat. hat nach Morphium die Nacht durchgeschlafen, fühlt sich etwas wohler. Die Dämpfung reicht im 2.—4. Intercostalraum nach rechts bis in die Mamillarlinie; von der linken hinteren Axillarlinie bis zur rechten Mamillarlinie ist vom 5. bis zum 2. Intercostalraum Pulsation deutlich zu fühlen; über dem ganzen Gebiet sind die Herztöne gut zu hören, doch links leiser und dumpfer als rechts. Am Rücken und vorne bis zu den Lungenspitzen überall Dämpfung und abgeschwächtes Athmen. Positiver Venenpuls am Halse rechts deutlich, links viel schwächer. Temperatur 36,8.



12 Uhr Mittags. Pulsation und Dämpfung reichen nach rechts bis fast zur vorderen Axillarlinie. Puls 134, Respiration 44, angestrengt, fast nur rechts.

19. August. 4 Uhr Nachm. Links im 1. Intercostalraum, dicht neben dem Sternum, in den seitlichen Abschnitten des 2. und 3. Intercostalraumes und sogar noch in der Axilla fühlt man deutlich eine Pulsation. An der rechten Thoraxhälfte ist die Pulsation im 1. und 2. Intercostalraum bis nach rechts vom rechten Sternalrand, im 3. und 4. Intercostalraum bis zur Mamillarlinie fühlbar. Die Pat. selbst fühlt die pulsatorische Bewegung nur in sehr geringem Grade. Die Jugularis beiderseits am Halse stark gefüllt, kein positiver Venenpuls. Entsprechend dem 2. Intercostalraume links, dicht neben dem Sternum, gewahrt man eine wallnussgrosse Hervorwölbung, welche bereits wesentlich kleiner ist, als im Verlauf des gestrigen Tages. Die linke Thoraxhälfte scheint in toto mehr vorgewölbt als die rechte, die linksseitigen Intercostalräume sind auffallend verstrichen, bei tiefem Inspirium erfolgt dann eine leichte Einziehung derselben. Wenn die Pat. ruhig ist, gewahrt man entsprechend der Vorwölbung eine sehr deutliche Pulsation; legt man die Hand auf, so werden die Finger systolisch gehoben. Am Sternalrand hört man zwei laute, klopfende Töne in der ganzen Ausdehnung des Brustbeins. Ebenso hört man an den pulsirenden Stellen rechts vom Sternum zwei reine laute Töne. Auf der ganzen linken vorderen Thoraxhälfte und in der Axilla bis zur hinteren Axillarlinie sind die Herztöne gleichfalls, doch nur schwach zu hören. Rückwärts im Interscapularraum links leerer Percussionsschall, ebenso in der Scapularlinie: dagegen in der ganzen Axilla bei aufrechter Körperhaltung gedämpft tympanitischer Percussionsschall und vorne absolute Dämpfung, sowohl in der Parasternal- als auch in der Mamillarlinie, die in die Herzdämpfung direct übergeht und im 1. und 2. Intercostalraum bis circa $1^1/_2$ cm nach rechts vom rechten Sternalrand hinüberreicht. Im 3. und 4. Intercostalraum Dämpfung bis zur rechten Mamillarlinie. In der Axilla links scharfes bronchiales Athmen, ebenso auch im 1. und 2. Intercostalraum und entsprechend der Fossa infraspinata; an der Lungenbasis vereinzelte klein- und mittelblasige Rasselgeräusche. Die Probepunction ergiebt in der Höhe des Angulus scapulae rein blutiges Exsudat, einen Intercostalraum höher Eiter.

21. August. 9 Uhr Vorm. Die Dyspnoe hat zugenommen, ebenso die Cyanose; es besteht Singultus. Links sind die Intercostalräume verstrichen, beim Inspirium werden dieselben eingezogen. Bei der Respiration macht nur die rechte Brusthälfte sichtbare Bewegungen. Auf Druck ist die linke Thoraxhälfte schmerzhaft, am meisten in der Gegend der 2. und 3. Rippe. Die Percussion ergiebt vorne links Dämpfung, die Auscultation an der Spitze von der Ferne herkommendes bronchiales Athmen, weiter unten kein Athmungsgeräusch. Rückwärts ist von der Mitte der Scapula nach abwärts absolute Dämpfung nachzuweisen, Athemgeräusch abgeschwächt, sowohl an der Spitze wie in der Axilla. Rechts vesiculäres Athmen. Es bestehen geringe Oedeme an den unteren Extremitäten. In der Gegend der Brustwirbel und am Kreuzbein Decubitus; in der Gegend der unteren Brust- und oberen Lendenwirbel gleichfalls Oedem. Ziemlich starker Meteorismus.

22. August. Objectiv am Thorax keine Veränderung, Meteorismus hat zugenommen, ebenso die Oedeme. Pat. ist apathisch.

24. August. Herzdämpfung mehr nach links verschoben als bisher; vorne links gedämpfter, in der Axilla lauter Percussionsschall, mit tympanitischem jedoch nicht metallischem Beiklang. Rückwärts etwas kürzerer Lungenschall. Die Auscultation vorne links unten lässt keine metallischen Geräusche hören, hinten links unten schwaches, doch deutliches vesiculäres Athmen, kein amphorisches Athmungsgeräusch. 5 Uhr Nachm. Die Dyspnoe hat stark zugenommen und damit das sonstige Befinden sich verschlechtert. Morphin, Strophantus.



25. August. Cyanose, Dyspnoe, Hustenreiz haben zugenommen. Das Exspirium ist von Trachealrasseln begleitet. Höchstgradige Athemnoth. Pat. kann nur auf der rechten Seite liegen. Man hört allenthalben, vorne sowohl als in der Axilla und auch rückwärts bis zur Lungenspitze exquisit metallisches In- und Exspirium, beim Husten metallisch klingende Rasselgeräusche. Hinten ausgesprochen metallischer Percussionsschall, mit Ausnahme der linken Lungenspitze. Herzdämpfung auf der rechten Seite nachweisbar. Die genaueren Verhältnisse über der rechten Seite wegen starker Athemnoth nicht zu erheben; die Percussion der linken Thoraxhälfte vor allem in den vorderen Abschnitten empfindlich. Die unteren Grenzen der Brusthöhle lassen sich unten nicht mit Bestimmtheit feststellen. Das Hautödem hat sich nicht wesentlich verändert, im Sputum und im Erbrochenen etwas Blut, doch blutet das Zahnfleisch leicht.

25. August. 4 Uhr Nachm. Tod.

Klinische Diagnose: Pyopneumothorax, empyema pulsans, abscessus subphrenicus sin. Peritonitis septica.

Obductionsbefund (Obducent: Prof. Kolisko).

Körper klein, gracil gebaut, mager, sehr blass, auf der Rückseite mit diffusen, dunkelvioletten Todtenflecken versehen. Gesicht etwas gedunsen, sichtbare Schleimhäute blass, Hals in kaum merklichem Grade strumös verdickt. Brustkorb lang, breit gewölbt, in seiner unteren Apertur, namentlich links, ausgeweitet, seine linke Hälfte allenthalben beim Klopfen tympanitisch schallend.

Brustdrüsen flach, Warzenhöfe stark pigmentirt; Introitus vaginae weit, Vulva schlaff, Schleimhaut des Introitus dunkel geröthet.

Kopfhaut blass, Schädel geräumig, mesocephal, dickwandig, schwammig mit der Dura verwachsen, seine Innenfläche glatt; Dura blutarm, ihre Innenfläche glatt, in ihren Blutleitern dunkles flüssiges Blut; innere Meningen und das Gehirn mässig mit Blut versehen, Kammern enge.

Schilddrüse in beiden Lappen leicht vergrössert, blutarm.

Schleimhaut im Rachen mit plaqueartigen, weit vorspringenden, bis über hanfkorngrossen, festhaftenden, trockenen, grauen Belegen versehen. Kehlkopf und Trachea leer, Schleimhaut blass, nur am Eingang etwas geröthet. Die Wand des Oesophagus etwas verdickt, die Schleimhaut mit zahlreichen hirsekorngrossen, theilweise confluirenden, einen lebhaft gerötheten Grund besitzenden Geschwürchen bezeichnet, die namentlich im oberen Theile des Oesophagus dicht stehen, confluiren und an jene trockenen, grauen Belege angrenzen.

Im linken Brustraum mit zischendem Geräusch beim Oeffnen entweichendes, stinkendes Gas und etwa $^1/_4$ Liter stinkende Jauche; die linke Lunge an das Mediastinum angepresst, mit der Basis an das Zwerchfell theilweise angewachsen, vollkommen abgeplattet, ihre Pleura ebenso wie die costale mit einer ziemlich dicken, jauchigen Exsudatschichte bedeckt, ihr Parenchym durch Atelectase vollkommen luft- und blutleer.

Herz sammt dem Herzbeutel von unten links nach rechts verschoben, contrahirt, flüssiges Blut enthaltend. Seine Klappen und das Endocard zart, ebenso die Intima der grossen Gefässe. Aorta normal gelagert.

Rechte Lunge theilweise angewachsen, mässig mit Blut versehen, überall lufthältig.

Der linke Plauraraum steht durch zwei 20- hellerstückgrosse, fetzig begrenzte, jauchig infiltrirte Ränder besitzende Löcher mit einem unter dem Zwerchfell liegenden, Jauche enthaltenden Cavum in Communication. Costalpleura am äusseren und unteren Umfang jauchig zerfallen und die theilweise jauchig infiltrirte Intercostalmusculatur daselbst blossliegend. Die Därme im Bereiche des Beckens und der linken Lumbar-



gegend bis in das linke Hypochondrium hinauf untereinander und mit der Bauchwand verwachsen. In diesen Verwachsungen, abgeschlossen über den Beckenorganen ein 2 Mannsfaust-grosser, mit Kothmassen gefüllter Hohlraum eingelagert, welcher durch fistelartige, zwischen den Darmverwachsungen gebildete Lücken mit einem in der linken Lumbargegend nach aufwärts bis zur linken Zwerchfellshälfte reichenden, mit Jauche erfüllten Hohlraum in Verbindung steht, welcher wieder an der linken Zwerchfellhälfte mit jenen 2 Oeffnungen nach dem Brustraum hin eröffnet ist.

Milz, von der Jauche dieser subphrenischen Abscesse umspült, vergrössert, sehr schlaff, faul.

Die Präparation der Beckenorgane ergiebt eine innige bindegewebige Verwachsung des Uterus und seiner Adnexe mit den Därmen. Nur im Douglas, dessen Peritoneum verjaucht und fetzig zerfallen ist, ist Jauche angesammelt. — Uterus klein, schlaff, sehr marcid, zeigt an der Innenfläche seines Körpers vorne eine 20 Hellerstück-grosse, wulstige Stelle, die der Ansatzstelle der Placenta entspricht und eine starke schwarze Pigmentirung der übrigen Innenfläche, während die Cervixschleimhaut lebhaft geröthet ist.

Leber und Nieren mässig mit Blut versehen; im Magen etwas graue Flüssigkeit, Schleimhaut blass und an der Cardia ecchymosirt. Die Därme enthalten nebst reichlichen Mengen von Gas chymöse und faeculente Stoffe; ihre Wand an mehreren Stellen nach jenem jauchehaltigen Cavum mit bis linsengrosen Oeffnungen, an denen die Schleimhaut nach aussen collabirt ist, durchbrochen.

Anatomische Diagnose: Abscessus ichorosus subphrenicus sinister ex endometritide et salpingitide puerperali cum perforatione in Cavum pleurae sinistrae subsequente pneumothorace et pleuritide ichorosa sinistra. Abscessus multiplices in intestinis. Mycosis oesophagi.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass im vorliegenden Fall die subphrenische und die supraphrenische Affection in einem engen ursächlichen Zusammenhang stehen. Unter dieser Voraussetzung liessen sich die Erscheinungen, wie sie im klinischen Bild sich an einander reihten, etwa in folgender Weise durch den anatomischen Befund deuten.

Im Anschluss an einen Abortus (28. Juli) entwickelt sich eine Entzündung des Beckenzellgewebes mit Abscessbildung. Diese Affection provocirt durch Fortpflanzung des Entzündungsprocesses in die Umgebung eine unter namhaften Beschwerden acut einsetzende exsudative Pleuritis (8. August). Das Exsudat comprimirt die Lunge, verdrängt das Herz, ist jedoch nicht alleinige Ursache der Raumbeengung in der Brusthöhle, deren Organe auch von unten her durch den subphrenischen Abscess arg bedrängt werden. Als letzterer nach einigen Tagen, namentlich vom Darm her, lufthaltig wird — 18. August — kommt es zu excessiven Verdrängungserscheinungen, die Kranke leidet unter quälender Dyspnoe: das pleuritische Exsudat ist mittlerweile beträchtlich angewachsen, das aufs äusserste nach rechts verlagerte Herz tendirt in seine ursprüngliche Lage zurückzukehren, es entstehen Pulsationen an der Brustwand, deren Sichtbarwerden vielleicht durch die im Laufe der Entzündung arrodirte Pleura costalis erleichtert wird. Nach einiger Zeit adaptiren sich die Brustorgane den geänderten Druckverhältnissen, die Pulsationen werden

undeutlicher, da erfährt das Krankheitsbild abermals eine Aenderung, indem unter neuerlichen heftigen Beschwerden über der linken Thoraxhälfte metallische Auscultations- und Percussionsphänomene auftreten (24. August); der subphrenische Pyopneumothorax ist in die Pleurahöhle durchgebrochen, ein Ereigniss, das in kurzer Zeit den letalen Ausgang herbeiführte.

Literatur.

Bouveret, Traité de l'empyème. Paris 1888.
Comby, Archives générales. 1883. XI.
Le Double, Gaz. des hôpitaux. 1870. No. VI.
Féréol, Prot. de l'Acad. de méd. 1884. No. 7.
Fräntzel, Die Krankheiten der Pleura. In Ziemssen's Handbuch.
Guénau de Mussy, cit. bei Netter, Traité de méd. IV. p. 1054.
Henry, ref. bei Osler.
Janeway, ref. bei Osler.
Keppler, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 41. (Daselbst erschöpfende Angabe der casuistischen Literatur bis 1887.)
Lasch, Schmidt's Jahrb. Bd. 210. S. 244.
Lesage, Gaz. des hôp. 1865. p. 128.
Light, The Lancet. 1891. II. p. 704.
Martin, Rév. de la Suisse Romande. 1889. No. 2.
Millard, Gaz. hebdom. 1889. No. 28.
Moscarelli, Giorn. internaz. delle scienz. med. 1889.
Osler, Transactions of the assoc. of Amer. physicians. 1888. p. 330.
Rosenbach, Die Erkrankungen des Brustfells. Nothnagel's spec. Pathol. u. Ther. Bd. XIV.
Ross, cit. bei Osler.
Rummo, La rif. med. 1888. No. 219—222.
H. Simon, Emp. puls. subcut. Inaug.-Dissert. Greifswald 1886.
Traube, Berl. klin. Wochenschr. 1872. S. 73.
O. Vierordt, Diagnostik der inn. Krankheiten.
Watkins, The Lancet. 1893. Jan. 21.
Wilson, The medical news. Philadelphia. 1893. Juli 15.



XIII.

Ueber einige intermittirende Motilitätsstörungen.

Von

Dr. **Josef Sorgo.**

Charcot beschreibt in seinen poliklinischen Vorträgen zwei Krankheitssymptome, so verschieden in ihrer Erscheinungsform und jeder gemeinsamen pathogenetischen Basis entbehrend, dass sie ausser dem Rahmen einer differentialdiagnostischen Betrachtungweise zu liegen scheinen: Das Versagen der Beine und das intermittirende Hinken. Die Unterschiede beider sind gross genug. Das Versagen der Beine hat Buzzard zuerst als Initialsymptom der Tabes kennen gelehrt, und Charcot hat diese Beobachtung bestätigt. Der Kranke geht, und plötzlich sinkt er zusammen, weil ihm die Beine versagen. Kann er in einem solchen Momente keine Stütze finden, so stürzt er zu Boden. Das erfolgt blitzartig, ohne vorausgehende mahnende Symptome, ohne Sensibilitätstörungen, ohne Schmerz, im Gegeusatze zu den Erscheinungen beim intermitterenden Hinken.

Das ist der eine Punkt, in dem sich das Versagen der Beine vom intermittirenden Hinken unterscheidet. Das zweite Unterscheidungsmerkmal liegt in einer Eigenthümlichkeit, die in der Bezeichnung „intermittirend" zum Ausdruck kommt. Das Hinken ist intermittirend; es erfolgt, im Falle die Beine in Thätigkeit versetzt werden, in ziemlich regelmässigen Intervallen, jedesmal wenn die Anstrengung der Muskeln eine gewisse Höhe erreicht hat. Das Versagen der Beine zeigt nichts derartiges, es tritt plötzlich bei irgend einer Gelegenheit auf, es überfällt den Kranken, dem jede Möglichkeit mangelt, seinen Eintritt irgendwie vorauszusehen. Den dritten Unterschied giebt die Aetiologie der beiden Krankheiten, resp. Krankheitssymptome. Das Versagen der Beine tritt als Initialsymptom der Tabes auf, und Charcot hatte einmal Gelegenheit, dasselbe bei einem Diabetiker zu beobachten und so die Summe

der beiden Krankheiten gemeinsamen nervösen Zustände noch um einen vermehrt. Eine Erklärung für dieses Symptom hat er nirgends gegeben.

Als Ursache des intermittirenden Hinkens hat Charcot die Arteriosclerose angegeben, und andere Momente, wie Diabetes, Alcoholismus kommen nur insofern in Betracht, als sie arteriosclerotische Veränderungen zu erzeugen vermögen. Der letzte Grund liegt also in einer Verengerung des Lumens der Gefässe, am häufigsten erzeugt durch eine Arteriitis obliterans; doch kann diese Verengerung auch als Folge einer mechanischen Laesion denselben Symptomencomplex erzeugen, wie der von Charcot erwähnte Fall beweist, in dem eine Kugel die Arteria iliaca traf, zur Bildung eines traumatischen Aneurysmas führte und die Arterie in ihrem unteren Abschnitte zur Obliteration brachte; und eine angeborene Enge des arteriellen Systems müsste im Stande sein, dieselbe Erscheinung des intermittirenden Hinkens hervorrufen zu können. Seither ist die Litteratur um mehrere Fälle vermehrt worden. Bieganski, Elzholz, Vizioli, Goldflam, Marinesco haben die Klinik und Pathologie dieser Krankheit bereichert. Bieganski hat Fälle mitgetheilt, die von der Charcot'schen Beschreibung mehrere Abweichungen zeigen, und erwähnt einen Fall, in dem die oberen Extremitäten ergriffen waren; Goldflam hat sich besonders durch eine übersichtliche und detaillirte Darstellung alles auf diese Krankheit bezüglichen verdient gemacht, an der Hand eines grössern Beobachtungsmaterials die Symptomatologie vervollständigt und erwähnt zwei Fälle, die Brüder betreffen und an eine familiäre Disposition dieses Leidens denken lassen; Elzholz und Marinesco konnten für die klinisch mit Sicherheit supponirte Ursache den anatomischen Beweis erbringen. Marinesco beschreibt auch interessante Degenerationen der Muskeln des befallenen Beines, die in Folge der primären Gefässerkrankung entstanden waren.

Charcot beschreibt das intermittirende Hinken, welches sehr häufig der Vorläufer der Gangrän ist, in folgender Weise: Im Liegen spürt der Kranke nichts: er kann seine Beine gut und ohne Zittern bewegen. Geht er, so überfällt ihn nach kürzerer oder längerer Zeit ein Gefühl von schmerzhafter Taubheit in den Beinen, das sich bis zum Gefühl des Krampfes steigert. Wenn der Vorgang seine Höhe erreicht hat, ist der Kranke gezwungen stille zu stehen; er setzt sich auf die nächste Bank und wartet das Ende des Anfalles ab. Dann geht er weiter und nach einer Viertelstunde wiederholt sich das Spiel von neuem. Zu Beginn des Anfalles verspürt er manchmal auch ein Gefühl von Kälte. Goldflam erzählt, dass bei den Patienten seiner Beobachtung die Pause zwischen den einzelnen Anfällen immer kleiner wurde, die nöthige Ruhepause immer mehr zunahm bei aufeinanderfolgenden Gehversuchen, bis das Gehen absolut unmöglich wurde. Bieganski's Beschreibung des Zustandes bietet, wie gesagt, einige Abweichungen. Es soll zuerst Schwäche-



gefühl, erschwertes Gehen und Zittern in den Beinen auftreten. Das Stehen während dieser Zeit sei unmöglich; die Kranken würden hinfallen. In der Ruhe schwänden alle Symptome. Bei Fortschreiten des Processes nehme die Schwäche zu, bis zur vollständigen Lähmung; die Kranken gehen dann mit kleinen Schritten, schiebendem Gang. Die Charcot'sche Form des Leidens soll die seltenere sein.

Ich habe die beiden so differenten Zustände aus dem Grunde einer gemeinschaftlichen Besprechung unterzogen, weil ich bei dem ambulatorischen Krankenmaterial der III. medicinischen Klinik Gelegenheit hatte, Fälle zu beobachten, die nicht nur interessante casuistische Beiträge liefern, sondern auch die der gegebenen Beschreibung nach so scharfen Grenzen zu verwischen scheinen und fast durchwegs Veranlassung geben, nach andern als den mitgetheilten ätiologischen Momenten zu suchen.

1. Fall. 35 Jahre alte Frau, die wohlgenährt und kräftig aussieht. Sie soll früher immer gesund gewesen sein. Seit dem Tode ihres Mannes kam sie in misslichere materielle Verhältnisse, die schwerere körperliche Arbeit von ihr forderten. Seither habe sich öfter Herzklopfen und kurzer Athem eingestellt, was Patientin hauptsächlich veranlasste, ärztliche Hilfe aufzusuchen. Ausserdem machten ihr ihre Hände viel Beschwerden. Wenn sie eine Zeit lang gearbeitet hat, tritt Ameisenlaufen zunächst in den Fingern ein, welches sich nach aufwärts auf den Vorderarm verbreitet, und dazu gesellt sich ein Gefühl von Eingeschlafensein und Schwäche, so dass Pat. ihre Arbeit unterbrechen muss. Die Hände werden ganz kraftlos. Der Anfall geht in der Ruhe bald wieder vorüber, stellt sich aber neuerdings ein, sobald Pat. wieder zu arbeiten beginnt. Die Intervalle zwischen den einzelnen Anfällen sind verschieden lang und hängen hauptsächlich von der Schwere der Arbeit ab. Bis zu wirklichen Schmerzen kommt es dabei nicht immer. Mitunter soll zu gleicher Zeit Herzklopfen bestanden haben, aber ohne regelmässige Coincidenz. Ueber auffallende Veränderungen der Hautfarbe an den Händen weiss Pat. nichts anzugeben. In den unteren Extremitäten kam es noch nie zu ähnlichen Zuständen.

Die Untersuchung der Pat. ergiebt am Herzen die Erscheinungen einer Aorteninsufficienz: Lautes diastolisches, auch über den anderen Ostien hörbares Geräusch, Accentuation des 2. Aortentones, Verlagerung der Herzspitze nach links, hebenden Spitzenstoss, Pulsus celer. Weder an der Radialis noch an den übrigen Arterien konnte eine deutliche Arteriosclerose wahrgenommen werden. Die Radialis fühlte sich wohl etwas härter an, war aber durchaus nicht rigid, nicht geschlängelt. Die übrigen Organe boten nichts Abnormes, Leber und Milz waren nicht vergrössert, in den Lungen kein Katarrh nachweisbar, keine abnormen Bestandtheile im Harn. Die Sensibilität in allen Qualitäten war intact, die grobe motorische Kraft an den obern Extremitäten nicht herabgesetzt. Für Hysterie war kein Anhaltspunkt zu finden. Sonst Nervenbefund normal.

Die geschilderten Erscheinungen entsprechen ganz dem Bilde des intermittirenden Hinkens, mit der seltenen Localisation in den oberen Extremitäten, bei vollkommenem Verschontbleiben der Beine. Das anfallsweise Auftreten, welches gebunden ist an eine erhöhte Muskelanstrengung, das schnelle Verschwinden bei Aussetzen der Arbeit, die initialen Paraesthesien, das Gefühl von Eingeschlafensein, die Schwäche lassen keine andere Diagnose zu.



Doch möchte ich die Aufmerksamkeit auf zwei Momente lenken, welche für die Erklärung der Erscheinungen nicht belanglos sind: die initialen Paraesthesien und der Mangel einer hochgradigen Atheromatose. Ein gewisser Grad atheromatöser Erkrankung hat jedenfalls bestanden; dafür spricht schon das Vorhandensein einer Aorteninsufficienz ohne vorausgegangenen Rheumatismus; aber ein höherer Grad hätte sich bemerkbar machen müssen durch deutliche Rigidität und Schlängelung irgendwelcher der Palpation zugänglichen Gefässe. Dies konnte nirgends nachgewiesen werden.

Die Erklärung, welche man bisher für das intermittirende Hinken gab, stützt sich aber hauptsächlich auf die durch die Arteriosklerose, die Arteriitis obliterans bedingte Ernährungsstörung und relative Ischämie. Die Verengerung des Gefässlumens bedingt eine Abnahme des den Organen in der Zeiteinheit zugeführten Blutquantums und eine Abnahme des Seitendruckes; und was dem ruhenden Muskel genügt, reicht für den arbeitenden nicht aus. Der Mangel an Nährmaterial bei erhöhtem Stoffverbrauch lässt ihn endlich versagen. Die durch den Elasticitätsverlust der Gefässwand verminderte Vis a tergo muss auch eine Behinderung des venösen Rückflusses im Gefolge haben, und diese Circulationsstörung ist nach Marinesco die Ursache des Muskelkrampfes, der in dem oben citirten Falle fehlte. Marinesco hat ausserdem in seinem Falle eine bedeutende Muskeldegeneration nachweisen können, welche klinisch in einer Atrophie der betreffenden Muskeln ihren Ausdruck fand und es erklärlich macht, dass ein derartig erkrankter Muskel erhöhte oder länger fortgesetzte Ansprüche an seine Thätigkeit mit Functionsunfähigkeit beantwortet.

Diese Erklärung, welche für die meisten Fälle gewiss ausreicht, dürfte für unseren Fall wohl kaum genügen. Ich glaube nicht, dass die geringfügige, kaum nachweisbare, eigentlich nur aus der Aorteninsufficienz deducirte Atheromatose eine hinreichende Basis für das Verständniss eines solchen Falles liefert, denn sonst müssten ja derartige Erscheinungen ganz regelmässige Begleiter atheromatöser Erkrankungen abgeben, während doch nur ein geringer Bruchtheil mit Arteriitis behafteter Leute solchen Beschwerden unterworfen ist.

Wir werden uns also nach anderen Erklärungsmomenten umsehen müssen.

Die den Anfall einleitenden und ihn begleitenden subjectiven sensiblen Störungen, die Paraesthesien und das Taubheitsgefühl, sprechen unter den obwaltenden Verhältnissen wohl dafür, dass vasomotorische Phänomene zum Mindesten mitgewirkt haben an dem Zustandekommen der Erscheinungen, wenn sie in dem vorliegenden Falle nicht etwa der einzige ursächliche Factor sind. Wenn Pat. auch von Blässe und Temperaturherabsetzung der beiden Hände während des Anfalles nichts berichtet, so können diese doch vorhanden gewesen und der



Aufmerksamkeit durch die übrigen, subjectiv peinlichen sensiblen und motorischen Störungen entrückt worden sein. Ich glaube mich trotzdem aus den angeführten Gründen berechtigt einen Angiospasmus als hauptsächliche Grundlage dieses „intermittirenden Hinkens" in den oberen Extremitäten anzunehmen, ohne aber denselben als das einzige in Betracht kommende Moment anzusprechen; denn es ist immerhin möglich, dass der geringfügige atheromatöse Process, wenn er sich auch in den feineren Muskelästen etablirt haben sollte, zu beginnenden Ernährungsstörungen der Muskelsubstanz mit leichter Ermüdbarkeit des thätigen Muskels geführt habe.

Ob der Gefässspasmus peripher oder central ausgelöst wurde, möchte ich nicht versuchen zu entscheiden. Für eine spinale Ursache sowohl als für periphere Reflexwirkung könnte man hypothetisch eine durch atheromatöse Entartung, im ersten Falle der kleinen spinalen Gefässe, im zweiten durch solche der Vasa nervorum bedingte, erhöhte Reizbarkeit annehmen.

Es ist mir nicht bekannt, dass man zur Erklärung des intermittirenden Hinkens bisher einmal nöthig gehabt habe, ausser der Arteriitis obliterans noch nervöse, vasomotorische Einflüsse zu beschuldigen. In Bezug auf den häufigen Folgezustand des Gefässverschlusses, die Gangrän, als deren warnender Vorläufer das intermittirende Hinken auftritt, werden allerdings von einigen Seiten noch trophische Störungen mit herangezogen, namentlich von Lancereaux; auch Goldflam sieht in der Bilateralität des Leidens einen Hinweis auf mitwirkende trophische Störungen, während Marinesco diese Frage offen lässt.

Ich zweifle nicht, dass sich bei genauer Beobachtung einer grösseren Zahl von Fällen auch Uebergangsstufen finden liessen zwischen Fällen, bei denen zweifellos das intermittirende Hinken allein vom atheromatösen Process abhängt und solchen, in denen, wie bei unserer Pat., diesen Momenten wohl nur eine untergeordnete Rolle zugewiesen werden muss und der Hauptantheil einem durch unbekannte Momente hervorgerufenen Spasmus der Gefässe gebührt. Interessant bleibt die Identität des Erscheinungscomplexes trotz so divergenter Ursachen. Was vorliegenden Fall von dem durch Arteriitis obliterans bedingten intermittirenden Hinken etwas unscheidet, ist die durch die Paraesthesien wahrscheinlich gewordene Mitbetheiligung der cutanen Gefässe während des Anfalles.

Ich möchte noch einem Einwande zu begegnen suchen, den man machen könnte. Man könnte sagen, das intermittirende Versagen der Muskelthätigkeit sei doch durch Arteriitis obliterans bedingt, nur habe sie vorzugsweise und in höherem Grade die kleineren, der Untersuchung nicht zugänglichen Muskeläste betroffen. Dagegen spräche aber wohl mit Entschiedenheit das Ergriffenwerden der sensiblen Sphäre. Abgesehen davon, dass es schwer angeht, zwei parallelen, zeitlich immer coincidirenden Symptomenreihen ohne zwingenden Grund verschiedene



Erklärungen unterzulegen, könnte man sich auch nicht vorstellen, wie immer gleichzeitig mit der durch locale relative Ischämie der Muskeln hervorgerufenen Ermüdung derselben ähnliche ischämische Erscheinungen in der Haut eintreten sollten; denn die Ischämie der Muskeln, der Ausdruck eines Missverhältnisses zwischen erhöhter Thätigkeit und vermehrtem Stoffumsatz einerseits, nicht genügender Nahrungszufuhr andererseits, kann in den Structuren der äusseren Decke doch kein Analogon finden, da hier eine ähnlich gesteigerte Thätigkeit während der Arbeit und ein entsprechend hoher Verbrauch von Nährmaterial gewiss nicht stattfindet. Und wenn auch sicher etwas derartiges in entsprechend bescheideneren Grenzen in der Haut vor sich geht, so bliebe die regelmässige Coincidenz der eintretenden Unterernährung und darauf folgenden, hier sensiblen, dort motorischen Reaction doch völlig unerklärlich.

Was diese Beobachtung von den bekannten Fällen von meist symmetrisch auftretendem Gefässkrampf der Extremitäten unterscheidet, ist die Mitbetheiligung der motorischen Sphäre. Der Pat. muss die Arbeit einstellen, nicht weil Paraesthesie, Taubheitsgefühl, Gefühllosigkeit die Fortsetzung derselben hindern, sondern hauptsächlich wegen der rasch zunehmenden motorischen Schwäche. Die Muskeln versagen ihren Dienst. Und so war es auch bei obiger Pat. Auf genaues Befragen gab sie nur an, dass die oberen Extremitäten kurz nach dem Auftreten von Ameisenlaufen und Taubheitsgefühl plötzlich kraftlos wurden und jede weitere Thätigkeit derselben unmöglich wurde.

Letztere Angabe fehlte in nachstehendem Falle, den ich hauptsächlich des Vergleiches wegen hier anführe, da er wegen Freibleibens des motorischen Antheiles der betreffenden Extremitäten eigentlich nicht hierher gehört.

2. Fall. Ein 18jähriges Dienstmädchen leidet seit 4—5 Jahren an grosser spontaner und Berührungsschmerzhaftigkeit des rechten Daumens und der radialen Seite des Vorderarms. Der Schmerz bei Berührung der Haut sei ohne Unterlass vorhanden, die spontanen Schmerzen träten zu verschiedenen Tageszeiten in verschieden langen Anfällen auf. Seit zwei Monaten kann sie nicht mehr arbeiten, ohne nach 10 Minuten oder einer Viertelstunde von einem Anfalle in beiden Händen befallen zu werden. Die Hände werden kalt, blass, sie spürt Ameisenlaufen, Taubheitsgefühl, endlich vollkommene Gefühllosigkeit. Kommt der Anfall beim Nähen und sticht sie sich, so ist der Stich schmerzlos und es kommt kein Tropfen Blut aus der Stichwunde. Nach etwa 5 Minuten ist der Anfall wieder vorüber. Auf der Höhe des Anfalles ist wegen der Gefühllosigkeit jede Arbeit unmöglich, doch erzählt sie nichts von Muskelschwäche. Jedenfalls spürt sie im Beginne des Anfalles und späterhin, wenn er sich zu lösen beginnt, nichts derartiges.

Pat. ist sehr anämisch, hat oft über Kopfschmerzen, Ohrensausen und dyspeptische Beschwerden zu klagen. Die Radialis ist weich und voll, über der Herzbasis ein systolisches, accidentelles Geräusch zu hören. Fluor albus. Sie fühlt sich matt und schwach. Die beiden Hände zeigen bei der Untersuchung nicht Abnormes. Sie sind blass wie der übrige Körper, die Haut zart, ohne objective Störung der Sensibilität.



Auch der rechte Daumen zeigt sich schon bei leichter Berührung sehr schmerzhaft und dieselbe Hyperaesthesie besteht in einer Zone, die sich als Fortsetzung des Daumens in dessen Breite an der Radialseite und Dorsalseite etwas über die Mitte des Vorderarms erstreckt. Tiefer Druck steigert den Schmerz nicht. Durch Palpation lässt sich keine Veränderung an Knochen und Gelenken erkennen. Bewegungen des Daumens haben keinen Einfluss auf den Schmerz und sind nach allen Richtungen hin frei. Die Untersuchung des übrigen Körpers blieb in Bezug auf hysterische Stigmata resultatlos, und ergab auch keine auderweitigen nervösen Störungen.

Wie ich die durch mehr als vier Jahre bestehende Hyperaesthesie des Daumens mit den schmerzhaften Anfällen deuten soll, darüber bin ich etwas im Unklaren. Am ehesten scheint mir dieser Zustand noch dem zu entsprechen, was man als Akroparaesthesie beschrieben hat, allerdings mit einigen Einschränkungen. Die Beschränkung auf ein einziges Fingerglied, der Mangel von Paraesthesien, das alleinige Vorhandensein von Schmerz, die Hyperaesthesie sind wieder lauter Momente, die der Schilderung von Schultze[1]) und Laquer[2]) nicht entsprechen. Noch weniger hat der Zustand mit der Akrodynie gemein.

Gewöhnlich wird die vordere Daumenfläche vom Nervus medianus innervirt, und die dorsale vom Nervus radialis. Ein radialer und dorsalwärts gelegener Streifen am Vorderarm bis gegen das Ellenbogengelenk hin, etwa dem Verbreitungsbezirke der hyperaesthetischen Zone in obigem Falle entsprechend, gehört dem Nervus cutaneus lateralis aus dem Medianus an. Eine Neuralgie dieser Hautäste könnte das klinische Krankheitsbild wohl erklären, doch bleibt dabei die Frage offen, worin die Ursache der Neuralgie zu suchen sei und weshalb der Process sich aus zwei verschiedenen Nerven gerade die den Daumen innervirenden Aeste herausgesucht habe.

Die seit 2 Monaten bestehenden Anfälle von Arteriospasmus sind typisch in ihrem Verlaufe und dürften wohl auf dem Boden der Anämie erwachsen sein. Hervorgehoben zu werden verdient die Regelmässigkeit der Anfälle, die sich jedesmal nach etwa einer Viertelstunde einstellen, sowie Pat. zu arbeiten beginnt, was diesen Fall dem früher geschiderten ähnlich macht, von dem ihn wiederum der Mangel jeder motorischen Ausfallserscheinung, jeder Schwäche der Extremitäten scheidet. Und gerade dieser Umstand, das Entstehen des supponirten Arteriospasmus sowohl im musculären als cutanen Gefässbezirke der Extremitäten des 1. Falles, möchte mich verlocken, dort an eine periphere auslösende Ursache zu denken, die man sich als Reflexwirkung vorstellen könnte, ausgehend von den periphersten cutanen und musculären Nervenästchen; und den Anstoss dazu, den Reiz könnte man suchen in Ernährungsstörungen

1) Schultze, Ueber Akroparästhesie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. III.

2) Laquer, Ueber eine besondere Form von Parästhesie der Extremitäten. Neurol. Centralbl. 1893. No. 6.



dieser Nervenfasern, die als Folgezustände einer wenn auch leichten Arteriitis denkbar sind. Doch kann auch Nervosität der beiden Individuen, bei welchen ja Gelegenheit genug zur Entwickelung einer Neurasthenie vorhanden war, durch marterielle Sorgen und ein Herzleiden im 1. Falle, durch die Anaemie und das schmerzhafte Daumenleiden im 2. Falle, an der Auslösung dieser Anfälle beschuldigt werden.

Die folgende Mittheilung bezieht sich auf einen Fall von intermittirendem Hinken bei einem mit Neuritis alcoholica behafteten Patienten.

3. Fall. K. H. 41 J., Maurer, soll früher immer gesund gewesen sein. Er trinkt sehr viel, namentlich Branntwein. Seit 13 Wochen bestehen Schwäche, Zittern, Paraesthesien und Schmerzen in beiden unteren Extremitäten und seit 8 Wochen sollen dieselben Erscheinungen an den oberen Extremitäten aufgetreten sein. Seit 2 Wochen sieht er schlechter und merkt eine Abnahme des Gehörvermögens an beiden Ohren.

Die Symptome an den Extremitäten sollen seit ihrem Auftreten langsam zugenommen haben. Die Schwäche hat aber doch keinen solchen Grad erreicht, dass Pat. nicht hätte gehen können, wenn auch unsicher und mit grösserer Anstrengung. Seit 8 Tagen stellte sich jedesmal, wenn er einen etwas längeren Weg zurückzulegen hatte, unter Zunahme der erwähnten subjectiven Sensibilitätsstörungen plötzlich eine ebensolche Zunahme der Schwäche der unteren Extremitäten ein, so dass ihm nach einigen weiteren Schritten das Gehen unmöglich wurde. Er muss sich anhalten, niedersetzen, ausruhen, ehe er den Weg fortsetzen kann, doch nach kurzer Zeit schon erfährt der Anfall seine Wiederholung.

Die Untersuchung ergiebt: Motorische Schwäche der oberen wie unteren Extremitäten mit stärkerer Entwickelung in letzteren; Druckempfindlichkeit der Nervenstämme an Armen und Beinen, sowie der Wadenmuskeln; Verlangsamung der Schmerzempfindung in der ganzen Ausdehnung der beiden unteren Extremitäten, Herabsetzung der Tastempfindung an beiden grossen Zehen, Hyperaesthesie der Haut beider Arme von den Fingern bis zur Schulter gegen Nadelstiche, bei intacter Tastempfindung; keine Störung des Temperatursinnes; geringgradige Atrophie beider Unterschenkel, keine Atrophie der obern Extremitäten, ataktischen Gang ohne deutliche Ausprägung des Steppens, positives Romberg'sches Phänomen und Steigerung der Periost- und Sehnenreflexe an Armen und Beinen. Die Sehschwäche rührt von einer Neuritis retrobulbaris oculi utriusque her (Klinik Prof. Fuchs), als Ursache der Gehörsstörung liess sich nicht sicher entscheiden, ob eine Affection des Labyrinthes oder eine solche des Nervus acusticus vorliege (Klinik Prof. Gruber). Die übrigen Gehirnnerven erweisen sich als intact bis auf Zittern der Zunge; auch die vorgestreckten Hände zittern. Blase und Mastdarm zeigen keine Störung. Der zweite Aortenton ist accentuirt; die zugänglichen Arterien weisen deutliche aber geringfügige Atheromatose auf, sind nicht geschlängelt, nur etwas rigid; der Harn enthält weder Albumen noch Zucker.

Das Bild des intermittirenden Hinkens ist in diesem Falle etwas verwischt wegen der als Ausdruck der neuritischen Affection bestehenden Parästhesien, des Schmerzes, der Schwäche und des Zitterns, und die Anfälle stellen eigentlich nur eine Steigerung dieser Symptome dar, die zur Functionsunfähigkeit führt; es kommt nichts neues zum Krankheitsbilde dazu.



Mit derselben Nothwendigkeit wie im ersten Falle drängt sich hier die Frage auf, ob der geschilderte Zustand einer Arteriitis obliterans oder anderen Ursachen seine Entstehung verdanke oder ob er die Resultirende mehrerer zusammenwirkender pathologischer Momente sei; hier wie dort aus dem Grunde, weil die Ausdehnung des atheromatösen Processes sich in Grenzen hielt, wenigstens in dem der directen Beobachtung zugänglichen Theile des Gefässsystems, die mit den Folgezuständen, zu denen er geführt haben soll, in auffallender Weise contrastirten. Ein Unterschied besteht allerdings zwischen den beiden Beobachtungen. Während in dem 1. Falle eigentlich nur die Aorteninsufficienz eine Erkrankung der Arterien vermuthen liess, der Palpationsbefund an denselben kaum eine deutlich wahrnehmbare Verdickung ergab, konnte in letzterem Falle auf diese Weise doch eine unbestreitbare Rigidität der Arterienwände nachgewiesen werden; nirgends aber eine Höhe der Erkrankung, die man als schwere hätte ansprechen müssen.

Die vorhandene Atheromatose ist, wie die Polyneuritis, wohl auf den Alkoholmissbrauch zurückzuführen; und dies sind die beiden Momente, in denen wir eine Erklärung des intermittirenden Hinkens werden suchen müssen. Da die nachweisbare Erkrankung des Gefässsystems zu geringfügig war, um als Substrat für dasselbe herangezogen werden zu können, die Annahme, es seien die feineren arteriellen Muskeläste in einem vorgeschritteneren Stadium der arteriitischen Veränderung, eine blosse Hypothese ist, die anzunehmen man nur per exclusionem des Recht hat, so harrt zunächst die Frage der Erledigung, ob die polyneuritische Erkrankung als solche nicht Veranlassung werden könnte für das Zustandekommen solcher Erscheinungen.

Wie erwähnt, führt die Arteriitis obliterans auf dem Wege einer relativen Ischämie zu den Symptomen des intermittirenden Hinkens. Die zugeführte Menge von Nährmaterial ist herabgemindert, und die Verminderung tritt zu den Zeiten erhöhter Leistungsansprüche und vermehrten Stoffverbrauches durch Herabsetzung und Sistirung der Leistungsfähigkeit klinisch als Functionsunfähigkeit in Erscheinung. Der Effect müsste aber derselbe sein, wenn bei normaler Zufuhr die Verarbeitung des zugeführten Materials Schaden litte; wenn der Muskel quantitativ an seiner Fähigkeit eingebüsst hätte, Stoff in Kraft umzusetzen; und diese Einbusse müsste sich wieder gerade dann fühlbar machen, wenn erhöhte Ansprüche an seine Thätigkeit gestellt werden.

Die Arbeit des Muskels ist wiederum an Nerveneinflüsse geknüpft; an Impulse, die ihm durch die motorischen Nerven zugeführt werden, und an solche von Seiten trophischer Nerven, welche für die Integrität seines Ernährungszustandes und seines Chemismus sorgen. Haben diese Nerven eine Schädigung erfahren, so muss motorische Schwäche, unge-



nügende Ernährung und Beeinträchtigung der chemischen Umsetzungsprocesse daraus resultiren; und je grösser die Arbeit, die dem Muskel zugemuthet wird, desto auffallender muss seine Insufficienz zu Tage treten; und die Ansprüche, denen er nicht gewachsen ist, können durch Uebermüdung ihn vollends erschlaffen machen.

Pat. hat eine neuritische Erkrankung und die Muskeln seiner Unterschenkel sind in geringem Grade atrophisch. Beide eben erwähnten Momente treffen bei ihm zu: Die Ernährungsstörung des Muskels und die Erkrankung der die centralen Impulse leitenden Nerven. Es ist gewiss nicht widersinnig sich vorzustellen, dass die so geschädigten Muskeln nach einer gewissen Summe von Arbeit plötzlich an der Grenze ihrer Leistungsfähigkeit stehen und die Kraft zu einem weiteren Plus von Arbeit nicht mehr aufbringen können. Auch die Art und Weise, wie die Erscheinungen des intermittirenden Hinkens in diesem Falle aus den bereits vorher bestehenden sensiblen und motorischen Störungen heraus als Steigerung dieser sich entwickeln, passt gut in den Rahmen der angezogenen Erklärung. Schwäche, Paraesthesien, Schmerz, Zittern erfahren, nachdem Pat. einen längeren Gehversuch gemacht hat, rasch eine bedeutende Zunahme und haben in den nächsten Augenblicken schon eine Höhe erreicht, die jeden weiteren Versuch, den Weg fortzusetzen, unmöglich macht.

Die Schwäche während des Anfalles wäre also hier als Insufficienz des Muskels, als plötzliche Ermüdung aus den angegebenen Ursachen aufzufassen; die Steigerung der sensiblen Erscheinungen hingegen als bedingt durch die Reizung der entzündeten Nerven in Folge der Bewegung.

Wollte man fragen, weshalb nicht jede Neuritis solche Anfälle im Gefolge habe, da doch bei jeder die Entstehungsbedingungen in gleicher Weise vorhanden sind, so könnte man darauf mit dem Hinweise auf viele andere Krankheitsursachen antworten, die auch nur hin und wieder unter unbekannten Bedingungen pathologische Erscheinungen im Gefolge haben. Ein in Betracht kommendes Moment mag wohl auch der Umstand sein, dass eine Polyneuritis den, welchen sie befällt, bald bettlägerig macht und so die Gelegenheit wegfällt zur Entwicklung und Beobachtung solcher Erscheinungen. Es dürfte nicht allzu häufig vorkommen, dass ein Arbeiter mit alkoholischer Polyneuritis trotz monatelangen Bestehens derselben seiner Arbeit zum Theil noch nachgehen kann, keine Spitalshilfe aufsucht, sich mit ambulatorischer Behandlung begnügt und die Mühsal des langen Weges nicht scheut und dies alles Dank eines langsamen, chronischen Verlaufes der Krankheit.

Endlich mag es ja sein, dass die bestehende Atheromatose zum Zustandekommen der Anfälle ihr Theil mit beigetragen hat, wenn sie auch wegen ihrer Geringfügigkeit zur Erklärung nicht ausreicht.



Ich gehe nun über auf eine andere Beobachtungsreihe, betreffend drei Fälle von Versagen der Beine, wovon der eine differentialdiagnostisch dem intermittirenden Hinken gegenüber in Betracht kommt, der andere durch seine Aetiologie interessant ist, der dritte als Pendant zu dem zuletzt besprochenen Falle Erwähnung verdient. Hysterie konnte bei allen ausgeschlossen werden. Ich beginne mit dieser letzteren Beobachtung.

4. Fall. H., 40 Jahre alt, Spengler, neuropathisch schwer belastet, soll vor drei Jahren eine schmerzhafte, der jetzigen ähnliche Erkrankung mit derselben Localisation der Erscheinung durchgemacht haben. Er ist Potator strenuus, hat einen chronischen Magencatarrh, täglichen Vomitus matutinus; für Lues keine Anhaltspunkte. Seit vier Wochen stellten sich allmälig Taubsein, Pelzigsein, Formication und Schmerz im linken Arme und in der linken Hand ein. Beim Gehen hat er das Gefühl, als ob er auf Filz ginge. Seine Arbeit geht schwerer von Statten, beim Gehen ermüdet er leichter, da die befallenen Extremitäten an Kraft eingebüsst hätten. Seit einem Monate besteht Sehschwäche beiderseits und seit 14 Tagen linksseitige Ptosis.

Pat., der am 29. Mai 1896 zum ersten Male in die Ambulanz kam, zeigt bedeutende Herabsetzung der motorischen Kraft der linksseitigen Extremitälen: eine deutliche Atrophie lässt sich an denselben aber nicht auffinden. Links ist am Dorsum manus und am ganzen Vorderarm die Schmerzempfindung bei tiefen Nadelstichen erloschen, während leichte Berührung schmerzhaft empfunden wird; an der Vola manus besteht Hyperästhesie sowohl gegen Tasteindrücke wie Nadelstiche. Der Oberarm zeigt keine sensiblen Störungen. Der Temperatursinn ist nur an den Fingerspitzen für beide Empfindungsqualitäten herabgesetzt.

Am linken Beine werden Tasteindrücke gut wahrgenommen und richtig localisirt, Nadelstiche an Fuss und Unterschenkel nirgends schmerzhaft empfunden. Die Temperatursinnsprüfung ergiebt normales Verhalten.

Die Sehnenreflexe sind linkerseits gesteigert. Beim Gehen tritt das linke Bein etwas unsicherer auf, wird oft etwas nachgeschleppt. Das Romberg'sche Phänomen ist angedeutet. Ataxie des linken Armes und des linken Beines deutlich, aber nicht hochgradig.

An den erkrankten Extremitäten sind die Nervenstämme auf Druck empfindlich und dieselbe Empfindlichkeit gegen Druck zeigt die linke Wadenmusculatur.

Die Gehirnnerven sind bis auf die linksseitige Ptosis und den Tremor linguae intact. Auch der Augenspiegel zeigte trotz der Sehschwäche keine Veränderung des Augenhintergrundes. Die Pupillen sind mittelweit und reagiren gut auf Licht und Accomodation.

Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Der 2. Aortenton ist leicht accentuirt. Atheromatöse Veränderungen an den Gefässen lassen sich nicht nachweisen. Der Harn enthält geringe Mengen von Albumen, keinen Zucker.

Unter der eingeschlagenen Behandlung (Abstinenz von Alkoholicis, Jodkali, Amara und Tonica) fingen die Erscheinungen an sich langsam zu bessern, obwohl Pat. ohne Bettruhe blieb. Zuerst schwanden die subjectiven Störungen, während der objective Befund lange Zeit keine Veränderung zeigte. Anfangs August waren die subjectiven Sensibilitätsstörungen vollkommen geschwunden, die objective Prüfung der Sensibilität ergab hingegen noch dieselben Verhältnisse wie im Mai, nur war die Druckempfindlichkeit der Nervenstämme kaum mehr angedeutet; die Schwäche des linken Armes und der linken Hand war noch vorhanden, wenn auch eine geringe Besserung zu constatiren war und auch vom Pat. angegeben wurde; der Harn war frei von



Eiweiss, die dyspeptischen Erscheinungen bis auf ein Geringes geschwunden. Die Ptosis dagegen verhielt sich constant.

Um diese Zeit aber kam Patient mit einer neuen Klage. So oft er eine Stiege abwärts gehe, knickten ihm plötzlich die Knie ein. Er fühle dabei keinen Schmerz, keine Paraesthesien, sinke aber zusammen, müsse sich am Stiegengeländer halten und niedersetzen. Stehe er dann wieder auf, so fühle er sich so wohl wie vor dem Anfalle. Auf ebener Erde sei ihm dies noch nie zugestossen, während ihm jedesmal ein- bis zweimal die Beine versagten, wenn er eine Stiege hinuntergehe. Der Anfall erstreckt sich nämlich auf beide unteren Extremitäten.

Einen Monat später erzählt Pat., dass dieses Symptom in den letzten Tagen sich nicht wiederholt hätte und es blieb auch weiterhin aus. Die objective Prüfung der Sensibilität ergab normale Verhältnisse, die Ptosis hat sich gebessert, Pat. fühlt seine linken Gliedmaassen wieder so kräftig als zuvor.

Er hat seitdem mehrmals wegen Obstipation oder Kreuzschmerzen ambulatorische Hilfe aufgesucht. Doch blieb die Genesung constant und auch die Ptosis war Mitte October vollständig geschwunden, ebenso die Ataxie, der unsichere Gang und die Andeutung des Romberg'schen Phänomens.

Es handelt sich ohne Zweifel um eine Polyneuritis alcoholica. Auffallend ist der vollständige Mangel der Symmetrie der polyneuritischen Erscheinungen, an dessen Stelle eine halbseitige Localisation der Erkrankung tritt, während es doch in den meisten Fällen ein Charakteristicum dieser Krankheit ist, symmetrische Theile des Körpers zu ergreifen. Bestrebt, womöglich die Ursache dieses Verhaltens zu ergründen, erfuhr ich vom Pat. folgendes: Er ist Spengler und seine Beschäftigung besteht hauptsächlich im Schneiden von Blech. Die rechte Hand führt das fixirte schneidende Intrument, während die linke das Blech hält und dasselbe entsprechend lenkt, drückt oder schiebt. Letztere Beschäftigung soll bei weitem anstrengender und ermüdender sein als die einförmige Bewegung der rechten Hand. Dabei habe er die Gewohnheit, hauptsächlich auf das linke Bein das Schwergewicht des Körpers zu verlegen, während er das rechte im Knie gebeugt halte.

Man hat schon oft die Ansicht ausgesprochen, dass die Polyneuritis mit Vorliebe Muskelgruppen mit den sie innervirenden Nerven befalle, welche durch grössere Arbeitsleistung anderen gegenüber ausgezeichnet seien, und diese Erklärung mit Vorliebe da angewendet, wo es sich, wie bei der Bleilähmung, um Erkrankung eines functionell zusammengehörigen Muskelcomplexes, der Extensoren handelt, während die Flexoren ganz verschont bleiben können. Die Richtigkeit dieser Anschauung scheint unser Fall zu bestätigen. Die Beschränkung der Polyneuritis auf die linksseitigen Extremitäten wird unter dieser Voraussetzung noch verständlicher dadurch, dass die Erkrankung offenbar eine leichte war und sowohl motorische als sensible Erscheinungen sich in Grenzen hielten, die es Pat. ungestraft erlaubten, die Heilung ohne Bettruhe abzuwarten und dabei umherzugehen. Die lange Dauer spricht nicht gegen die Leichtigkeit, denn Pat. wäre wahrscheinlich viel früher genesen, hätte er sich



in ein Spital aufnehmen lassen. Bei schwererer Erkrankung können wir annehmen, würde auch die gegenüberliegende Körperhälfte ergriffen worden sein, während sie genug Widerstandsfähigkeit besass einer Intoxication zu widerstehen, welcher die durch Ueberarbeitung ermüdeten und geschwächten linken Extremitäten zum Opfer fielen.

Das Versagen der Beine entspricht vollkommen der Schilderung, welche Charcot gab und auch in Bezug auf den Umstand, dass es nur beim Abwärtsgehen auftrat, kann ich auf einen analogen Fall Charcot's verweisen, der einen Diabetiker betraf und dessen er in seinen poliklinischen Vorträgen erwähnt. Der Versuch dasselbe mit der Neuritis in Zusammenhang zu bringen, scheitert an der Unilateralität des Auftretens der letzteren, da doch die Neuritis nur ein Bein ergriffen hatte. Den Alkohol dafür verantwortlich zu machen, ist vielleicht etwas gewagt, da das Versagen auftrat, nachdem Pat. seiner Aussage nach drei Monate lang sich bereits jedes Alkoholgenusses enthalten hatte, eine Angabe, welche die zunehmende Besserung zu bestätigen schien. Diabetes hatte er nicht, Tabes auch nicht.

Hervorheben möchte ich noch die Regelmässigkeit des Auftretens während der einmonatlichen Dauer der Anfälle, jedesmal wenn Pat. eine Stiege abwärts ging, worüber ich bei Charcot jede Angabe vermisse.

Der folgende Fall betrifft einen Tabiker, bei dem das Versagen der Beine zwar als Initialsymptom, aber erst nach siebenjähriger Dauer der Krankheit im unmittelbaren Anschlusse an eine Schmiercur auftrat.

5. Fall. J. S. 38 J. alt, Kanzleibeamter, acquirirte in seinem 20. Lebensjahre eine luetische Affection, welche nach Auftreten von Hautefflorescenzen mit Schmiercur behandelt wurde. Es soll die einzige Erkrankung gewesen sein, die er bisher überstanden hatte. Im Jahre 1889 traten lancinirende Schmerzen in den Beinen auf, die durch mehrere Jahre das einzige subjective Symptom der sich entwickelnden Krankheit bildeten. Im Herbst des Jahre 1894 hatte er durch vierzehn Tage Doppelbilder und seither kamen dazu Paraesthesien zuerst in den Fingerspitzen, sich steigernd, wenn Pat. seinen Kopf nach vorn neigte, dann auch in den Füssen. Zugleich bemerkte Pat., dass seine Beine anfingen schwächer zu werden, dass es ihm Mühe bereite, im Finstern zu gehen und er hatte das Gefühl, als ob er auf Filz ginge. Als er mit diesen Erscheinungen im Januar 1896 ärztliche Hilfe aufsuchte, wurde ihm eine Inunctionscur verordnet, die er in einem dreimaligen Turnus in achttägigen Zwischenpausen anwendete. Unmittelbar an den dritten Turnus anschliessend kam es zu häufigen, sich täglich mehrmals wiederholenden Anfällen von Versagen der Beine. Entweder ohne Schmerz oder mit Anfällen von lancinirenden Schmerzen in den Oberschenkeln, knickten plötzlich die Knie ein: als Pat. diesen Anfall einmal auf der Strasse erlebte, stürzte er zusammen, konnte sich aber im nächsten Augenblicke schon wieder erheben, und seinen Weg fortsetzen. Diese Anfälle währten etwa drei Monate lang, wurden allmählich seltener und hörten endlich vollends auf.

Als Pat. Ende April 1896 zum erstenmale in das Ambulatorium der III. medic. Klinik kam, ergab die objective Untersuchung Myosis und reflectorische Pupillenstarre beiderseits, normalen ophthalmoscopischen Befund, normales Verhalten der übrigen Ge-

hirnnerven, geringe Herabsetzung der motorischen Kraft beider unteren Extremitäten. Aufhebung der Patellarreflexe, positives Romberg'sches Phänomen, sehr geringfügige Ataxie an den oberen und unteren Extremitäten. Schmerz- und Temperaturempfindung hatten nirgends eine Alteration erlitten, der Tastsinn war an den Fingern, an den Füssen und an der Aussenseite der Unter- und Oberschenkel bedeutend herabgesetzt. die innern Organe ohne nachweisbare Erkrankung bis auf rechtsseitigen leichten Spitzenkatarrh; der Harn ohne abnorme Bestandtheile. Keine nachweisbare Arteriosclerose. Pat. soll weder viel trinken, noch stark rauchen.

Man muss mit der Beurtheilung des Einflusses der Schmiercur auf die Entstehung der Anfälle von Versagen der Beine vorsichtig sein. Es wäre ja immerhin möglich, dass die Anfälle als rein tabisches Symptom auftraten und die Coincidenz derselben mit der Einführung grösserer Quecksilbermengen in den Organismus rein zufällig war. Immerhin lassen sich Momente anführen, die zwar für den Zusammenhang von Inunctionscur und Versagen der Beine, resp. deren gegenseitige Abhängigkeit nicht direct beweisend sind, aber doch den Gedanken an eine solche Zusammenhängigkeit nicht ohne weiteres von der Hand weisen lassen.

Wie erinnerlich, traten die Anfälle unmittelbar im Anschlusse an den vollendeten dritten Turnus der Quecksilbercur auf, währten drei Monate lang, um dann rasch abzuklingen und in den folgenden Monaten nicht wiederzukehren. Man kann sich bei einem solchen Verhalten des Gedankens nicht erwehren, das zeitlich die Anfälle an die Gegenwart von Quecksilber im Körper gebunden waren und verschwanden, sobald die Elimination des letzteren sich zum grosen Theile vollzogen hatte. Dass Pat. im übrigen keine mercuriellen Intoxicationserscheinungen ausser stärkerer Salivation bekam, nichts von Tremor, Steigerung der Schwäche, Verdauungsbeschwerden etc. zu berichten weiss, spricht andererseits wieder gegen einen solchen Zusammenhang, sowie der Umstand, dass meines Wissens derartige Anfälle als Folgeerscheinung einer Hg-Vergiftung bisher nicht erwähnt wurden.

Mit dem vorigen Falle gemeinsam hat diese Beobachtung zweierlei: erstens ging in beiden Fällen eine chronische Intoxication vorher, hier Quecksilber, dort Alkohol: und zweitens handelt es sich beidesmal um Krankheiten, die eine Störung der Coordination im Gefolge haben, welche bei jedem Pat. als geringe aber deutliche Ataxie in Erscheinung trat. Vielleicht würde man nicht fehl gehen, wenn man das Versagen der Beine als plötzlich auftretende, durch gewisse nicht näher bekannte Umstände hervorgerufene Störung der Coordination, analog den übrigen Coordinationsstörungen, nur in besonderer klinischer Erscheinungsform auffassen würde. Es könnte dieses Symptom als plötzliche Steigerung der bereits vorhandenen aber noch wenig entwickelten atactischen Störung gelten, gleichsam als Vorbote der später sich ausbildenden, Gehen und Stehen hindernden Ataxie und wäre solchermassen als Initialsymptom der Tabes verständlich.



Trotzdem könnte auch in dem Rahmen dieser Erklärung die Einwirkung der Intoxication ihren Platz angewiesen bekommen als agent provocateur. Die Bedingungen zur Entstehung von Coordinationsstörungen im Nervensystem vorausgesetzt, könnte eine hinzukommende, die nervösen Ogane alterirende Schädlichkeit bewirken, dass derartige Symptome vorzeitig in Erscheinung treten, oder wenn schon vorhanden, eine vorübergehende Steigerung erfahren. Der vorletzte Fall scheint sich allerdings aus dieser Betrachtung auszuschliessen, da das Krankheitssymptom auftrat zu einer Zeit, wo die Krankheit schon bedeutend im Rückschritte begriffen war und drei Monate nach dem letzten Alkoholgenusse vergangen waren, wenn wir den Angaben des Pat. Glauben schenken dürfen; doch berechtigt uns der klinische Verlauf, wie erwähnt, nicht zu einem Misstrauen gegenüber dieser Aussage.

In dem 4. Falle trat das Versagen der Beine nur beim Abwärtsgehen, da aber regelmässig ein, im 5. Falle von solchen Umständen unabhängig mehrmals des Tages ohne bestimmte Regelmässigkeit der Dauer der Intervalle. Es scheint also in beiden Fällen Anstrengung und Muskelermüdung zum Unterschiede vom intermittirenden Hinken keine oder wenigstens keine ausschlaggebende Rolle zu spielen, denn der Pat der 4. Beoabachtung konnte auf der Strasse Wege zurücklegen, die angesichts seiner Krankheit eine nicht zu unterschätzende Muskelleistung darstellten, ohne den Anfall zu bekommen, und der zuletzt besprochene Pat. wurde von den Anfällen ganz plötzlich überrascht, ohne dass ihm die Länge des zurückgelegten Weges oder der Grad seiner Ermüdung ein Warnungssignal hätte geben können. Das eine Mal versagten ihm die Beine schon nach ein paar Schritten, das andere Mal nach grösseren Distanzen. In beiden Punkten nähert sich der folgende Fall dem Bilde des intermittirenden Hinkens, während die äussere Erscheinung der Anfälle dem Versagen der Beine gleicht.

6. Fall. A. W., 40 Jahre alt, Selcher, weiss sich an keine überstandenen Krankheiten zu erinnern. Er stellt Potus und Lues in Abrede und für beide sind keine objectiven Anhaltspunkte zu gewinnen. In das Ambulatorium unserer Klinik führen ihn Beschwerden von Seite seines Magens, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Uebelkeit, saures Aufstossen, Unregelmässigkeit des Stuhles, ferner Klagen über gestörten Schlaf, namentlich aber Anfälle von Versagen der Beine, die seit zwei Wochen ihn regelmässig heimsuchen.

Seit 2 Wochen kann Pat. keinen längeren Weg unternehmen, ohne dass ihm von Viertelstunde zu Viertelstunde unter einem plötzlichen brennenden Schmerz in beiden Fussgelenken die Beine zusammenknicken. Er sinkt im Kniegelenk zusammen, als ob er einen Schlag auf die Kniekehle bekommen hätte, und hat er nicht Gelegenheit sich irgendwo anzuhalten, so stürzt er nieder. Er kommt in Begleitung, da er sich fürchtet, allein auf der Strasse zu gehen. Paraesthesien, Taubheitsgefühl treten dabei nicht auf. Es dauert 1—2 Minuten, ehe Pat. seinen Weg wieder fortsetzen kann, so lange, bis der Schmerz in den Fussgelenken geschwunden ist. Der Schmerz sei aber nicht die alleinige Ursache, weshalb er während des Anfalles nicht gehen und stehen



könne, der Hauptgrund sei das vollständige Versagen seiner Kniee, die Unmöglichkeit, das Gelenk gestreckt zu erhalten.

Die Untersuchung des Pat. ergab sowohl in Bezug auf das Nervensystem als die übrigen Organe des Körpers vollkommen negativen objectiven Befund, nur der Magen ist percutorisch stark gebläht. Ein Tumor liess sich im Abdomen nicht nachweisen. Arteriosklerose besteht nicht. Im Harn kein Albumen, kein Zucker. An den Fussgelenken ist keinerlei Abnormität aufzufinden; ein Trauma ist nicht vorhergegangen. Die Suche nach hysterischen Stigmata blieb erfolglos.

Mit der Aetiologie des Versagens der Beine ist es demnach in diesem Fall karg bestellt. Nicht ganz von der Hand zu weisen dünkt mich die Erklärung, als habe sich der Zustand auf dem Boden einer Neurasthenie entwickelt, für deren Zustandekommen in dem chronischen Magenleiden Grund genug lag, für deren Vorhandensein die Schlaflosigkeit, sowie die Angaben des Pat. über gedrückte Stimmung, leichtere Erregbarkeit gegen früher sprach. Voraussetzung für die Richtigkeit dieser Ansicht würde die Auffassung der Schmerzen in den beiden Fussgelenken als Gelenksneurose sein, von wo aus auf reflectorischem Wege sich die motorische Ausfallserscheinung, das Zusammenbrechen der Knie verstehen liesse. Anderseits darf nicht unerwähnt bleiben, dass die Unterschiede von der Brodie'schen Gelenksneurose recht bedeutende sind: die Schmerzen treten nie in der Ruhe auf, sind bei jedem Anfalle von sehr kurzer Dauer, von keinerlei sonstigen sensiblen Störungen begleitet; objectiv sind weder vasomotorische noch trophische, noch sensible Alterationen nachzuweisen, nirgends Druckpunkte aufzufinden, nirgends hysterische Stigmata. Gelenksmäuse als Ursache der initialen Fussgelenksschmerzen glaube ich sicher ausschliessen zu können. Abgesehen von dem Mangel jeder objectiven Veränderung spricht auch das constant gleichzeitige Auftreten der Schmerzen in beiden Fussgelenken gegen eine solche Annahme.

Es war dies der einzige Fall, wo ich anfangs etwas in Verlegenheit war, welche Bezeichnung er verdiene, ob er als Versagen der Beine, oder als intermittirendes Hinken zu deuten sei. Die Regelmässigkeit der Anfälle, die sich beim Gehen viertelstündlich wiederholten, der begleitende Schmerz schienen ihn dem letzteren zuzuweisen, während die Plötzlichkeit, mit der die Functionsunfähigkeit der Beine eintrat, mehr Aehnlichkeit mit dem Versagen hatte; und die strenge Localisation des Schmerzes in die beiden Gelenke, an der Pat. auf eindringliches Befragen hin festhielt, das Fehlen eines eigentlichen schmerzhaften Muskelkrampfes bestimmten mich, ihn unter letzterer Bezeichnung zu beschreiben.

Würden sich auch noch ausgesprochenere Uebergänge zwischen beiden Krankheitssymptomen finden, so dürfte dies nach dem Vorausgegangenen nicht befremden. Die mitgetheilten Fälle von intermittirendem Hinken haben gezeigt, dass der ganze dasselbe constituirende Symptomencomplex auch ohne atheromatöse Veränderungen sich finden kann und dass es



verschiedene Momente giebt, die man in solchen Fällen mit mehr weniger Recht und Wahrscheinlichkeit als Ursache des Leidens ansprechen kann. Wir haben 2 Fälle von Polyneuritis alcoholica kennen gelernt, der eine durch intermittirendes Hinken, der zweite durch das Versagen der Beine complicirt, und können wir den Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung auch nicht ganz verstehen, so werden wir der Krankheit doch nicht den Einfluss auf die Entwicklung dieser Symptome absprechen können. Wir haben gesehen, dass die Grenzen, die jeden dieser beiden Krankheitszustände umgeben, keine allzu engen sind, und dass in der Betheiligung der sensiblen Sphäre, in der Häufigkeit des Auftretens, der Regelmässigkeit desselben, der Länge der Intervalle, der Gesammtdauer sich mannigfache Verschiedenheiten ergeben.

Es liegt mir natürlich ganz fern, die Erklärung des intermittirenden Hinkens als Folgezustand einer Arteriitis obliterans irgendwie in Zweifel ziehen zu wollen. Ich wollte nur zeigen, dass ebensolche intermittirende Motilitätsstörungen, welche sich klinisch von denen auf atheromatöser Basis gar nicht unterscheiden, auch als Folgezustände anderer Krankheitszustände auftreten und auf Grund eines ganz anderen Mechanismus zu Stande kommen können.

Ob mir jedesmal, wo ich eine Erklärung zu geben versuchte, dieselbe auch gelang, ob sich in den einzelnen Fällen eine bessere hätte finden lassen, weiss ich nicht; so viel aber scheint mir festzustehen, dass man in keinem der mitgetheilten Fälle mehr Recht gehabt hätte, auf arteriosklerotische Veränderungen zu recurriren, als eine der anderen versuchten Erklärungsweisen in Anwendung zu bringen.

Das Versagen der Beine habe ich nur einmal bei einem Tabiker gesehen, die beiden anderen Male ohne Tabes und ohne Diabetes. Es ist freilich nicht ausgemacht, ob diese beide letzteren Patienten nicht einmal eine Tabes bekommen werden und dann die Theorie zu Recht besteht; es ist aber auch nicht mit Sicherheit der Einfluss einer mercuriellen Intoxication bei dem Tabiker auf die Entwicklung dieses Symptomes auszuschliessen. Vielleicht thäte man gut, die nicht von Arteriosklerose abhängigen Formen von intermittirendem Hinken von den auf dieser Basis erwachsenden zu trennen und sie mit dem Versagen der Beine, von dem sie ja durch keine scharfe Grenze geschieden sind, in eine Gruppe zu vereinigen, die als Folgezustand verschiedener nervöser Erkrankungen, functioneller wie organischer, auftritt, mit dem gemeinsamen Merkmal einer intermittirenden Motilitätsstörung unter verschiedener Betheiligung der sensiblen Sphäre.

Von Zuständen, wie Abasie-Astasie und Akinesia algera sind beide klinisch so scharf geschieden, dass schon wegen der Raschheit des Kommens und Verschwindens der beiden geschilderten Krankheitssymptome eine Differentialdiagnose kaum in Betracht kommt.



XIV.

Ueber die Beeinflussung des Stoffwechsels durch Hypophysis- und Thyreoideapräparate.

Vorläufige Mittheilung.

Von

Dr. **Arthur Schiff.**

Seit Marie die Aufmerksamkeit auf Veränderungen der Hypophysis in Fällen von Acromegalie gelenkt hat, sind Erkrankungen dieses Organes in einer grossen Zahl beobachteter Fälle von Acromegalie als recht constanter Befund erhoben worden. Damit ist die Frage nach der Function der bis dahin nur wenig gewürdigten Glandula pituitaria in den Vordergrund des Interesses getreten.

Marie selbst erblickte in der Hypophysis cerebri eine für den normalen Ablauf des Stoffwechsels bedeutungsvolle Drüse, deren Functionsausfall die Acromegalie erzeuge, ähnlich wie Schilddrüsenausfall das Myxoedem.

Eine Reihe von Arbeiten der letzten Jahre suchen der Ergründung der fraglichen Function der Hypophysis näher zu kommen, und es ist eine ganze Anzahl unter diesen, welche auf wesentliche Beziehungen zwischen Hirnanhang und Schilddrüse hinzuweisen scheint. So zeigten die Arbeiten von Rogowitsch, Pisenti und Viola das Vorhandensein auffallender Analogieen im histologischen Aufbau beider Organe (Colloidhaltige Follikel, Colloid in interfolliculären Gewebsspalten etc.): so wurde weiters von einer Reihe von Autoren (Rogowitsch, Stieda, Hoffmeister, Gley) über das regelmässige Auftreten einer bedeutenden Volums- und Gewichtszunahme der Hypophysis bei thyreoidectomirten Kaninchen berichtet. Diese Hypertrophie des bei Kaninchen schon normal relativ grossen Organs sollte als „vicariirende" nach Ansicht dieser Autoren Ursache sein, dass Kaninchen die Thyreoidectomie ohne schwere Erkrankung überstehen.



Diese anatomischen und experimentellen Thatsachen, im Verein mit dem regelmässigen Befund von Hypophysisveränderungen bei der alle Charactere einer Trophoneurose tragenden Acromegalie scheinen wohl geeignet die Anschauung von einer wichtigen trophischen Function der Hypophysis zu stützen. In gleichem Sinne sprachen am Menschen erhobene Befunde von Hypophysishypertrophie bei Myxoedem (Boyce und Beardles), einzelne durch therapeutische Anwendung von Thyreoidea- und Hypophysispräparaten bei Acromegalie erzielte Besserungen (Bruns, Marinesco, R. Parson, Mossé u. a.) und endlich der vor kurzem gelungene Nachweis von Jod in der Hypophysis cerebri (Ewald und Schnitzler).

Die experimentelle Ausschaltung der Hypophysis (Vassale und Sacchi) hat wegen der unvermeidlichen Nebenverletzungen keine klaren und überzeugenden Resultate ergeben. Ein anderer Weg, der hinsichtlich der Thyreoidea uns bereits wesentliche Erweiterung der Kenntnisse gebracht hat und von dem vielleicht auch ein kleiner Beitrag zur Physiologie der Hypophysis zu erwarten war, ist bisher noch nicht betreten worden; es ist dies die Anstellung von Versuchen über die Beeinflussung des Stoffwechsels unter Darreichung der Hypophysissubstanz selbst. Derartige Versuche fehlen bisher vollständig.

Von den im Folgenden kurz mitzutheilenden vier Stoffwechseluntersuchungen stellen 3 derartige Versuche dar. An den 3 mit Hypophysistabletten behandelten Patienten und einem vierten Kranken wurden ausserdem Stoffwechselversuche mit Baumann'schem Thyrojodin (Jodothyrin) angestellt, und endlich wurde bei 2 von diesen Patienten der „Jodothyrinperiode" noch eine 3. Periode mit Thyreoidea-Tabletten angeschlossen.

Der Zweck der Versuche mit Jodothyrin und mit Schilddrüsentabletten war ein mehrfacher. Zunächst liegen betreffs des Jodothyrins, dessen Wirksamkeit auf Strumöse und Fettleibige durch mehrfache Versuche bereits festgestelt ist, erst spärliche Stoffwechselversuche (Treupel, Grawitz und David), sowie der Respirationsversuch von M. Levy vor. Soweit sich jene Untersuchungen auf den N-Stoffwechsel beziehen, sind sie nicht ganz einwandsfrei, weil sie die N-Ausscheidung in den Faeces nicht berücksichtigen. Die Frage des Phosphorsäurestoffwechsels ist aber in diesen Arbeiten überhaupt nicht in Betracht gezogen worden. Nun haben in der letzten Zeit zuerst Roos und dann Scholz auf die Bedeutung der Schilddrüse für den P_2O_5-Stoffwechsel mit Nachdruck hingewiesen, und so schienen mir Untersuchungen speciell über diesen Punkt deshalb besonders wünschenswerth, weil für die Frage des P_2O_5-Stoffwechsels von der grossen Zahl der in den letzten Jahren mit Schilddrüsenpräparaten angestellten Untersuchungen überhaupt nur die Versuche von Scholz herangezogen werden können, da in sämmtlichen



anderen Arbeiten die sehr wesentliche P_2O_5-Ausscheidung in den Faeces nicht berücksichtigt worden ist. Die Parallelversuche mit Schilddrüsentabletten (in 2 Fällen) wurden angestellt, um die Vergleichung von Jodothyrin- und Tablettenwirkung bei denselben Kranken in quantitativer Hinsicht zu ermöglichen (ähnlich dem Respirationsversuch von M. Levy).

Bei den Versuchen gelangten zur Anwendung: Die Hypophysistabletten der Firma Merck; 3 Jodothyrinpräparate (I, II, III), sämmtlich Originalpräparate der Firma Bayer, aber verschiedenen Sendungen angehörig; und endlich englische Schilddrüsentabletten von Firma Burroughs and Welcome.

Aus äusseren Gründen gebe ich hier nur eine gedrängte Uebersicht der Versuchsresultate, meist unter Anführung der in den einzelnen Perioden gefundenen Mittelwerthe, indem ich betreffs der ausführlichen Tabellen und aller Einzelheiten auf die demnächst erscheinende ausführliche Mittheilung verweise[1]).

Versuch 1 (Thyrojodinversuch).

37j. Mann. Akromegalie mit Zügen von Myxoedem. Seit 6 Jahren auffallendes Wachsthum von Händen und Füssen, Verlangsamung der Sprache, psychische Trägheit. Auffallende Blässe, abschilfernde Haut, leichte Oedeme der Lider, bisweilen auch der Beine. Leichte Kyphose. Zunge auffallend gross. Harn stets eiweissfrei. Anfangsgewicht 82 Kilo; Gewicht am Ende der 10tägiger Vorperiode: 83,30 Kilo. Nahrung: Gesammt N: **14,991 g**. Calorienwerth: **2512**. P_2O_5-Gehalt: 3,81 g.

		Harnmenge	N im Harn	N in Fäces	P_2O_5 (Harn)	Körpergewicht Kilo	Anmerkung
1. Vorperiode		1500	11,58	1,108	3,2795	83,30	Mittelwerthe der letzten 4 Tage
2. Thyrojodin-Periode	1.	1850	11,59		3,2375	84,10	1 g Thyrojodin I = 1 g Drüse
	2.	1950	**13,377**	1,20	**4,30**		" "
	3.	2000	**14,68**		**4,76**		" "
	4.	2180	**14,822**	p. die	**4,403**		" "
	5.	2000	**17,92**		**4,58**	83,50	" "
3. Nachperiode	1.	2500	**18,20**		**4,275**	83,—	Thyrojodin ausgesetzt
	2.	1450	**16,849**		3,567		
	3.	1790	**18,544**	?	3,58	82,60	
	4.	1100	17,402		3,476		
	5.	1600	15,568		2,94	81,90	

1) Zur Methodik: Der N der Nahrnng, sowie Harn- und Koth-N wurden nach Kjeldahl, der Harnstoff nach Knop-Hüfner, P_2O_5 im Harn durch Titriren mit Uranlösung (Cochenille als Indicator) bestimmt. P_2O_5-Bestimmung in den Fäces erfolgte nach Veraschung derselben durch Lösen der Schmelze in HNO_3, Ausfällen mit Ammoniummolybdat, Lösen des Niederschlages in Ammoniak; Ausfällen mit Magnesiamixtur und Wägen des geglühten Pyrophosphats. Calorienwerth und P_2O_5-gehalt der Nahrung wurden aus bekannten Tabellen berechnet.

Zusammenfassung: Typische, hochgradige Reaction bei einem Akromegaliker mit Myxoedemsymptomen, nach 1 g Thyrojodin auftretend: Abnahme des Körpergewichts, Steigerung der Diurese, der N- und P_2O_5-Ausscheidung. Lange Nachwirkung, welche die Anfügung einer Hypophysisperiode verhindert. In der Vorperiode bedeutender Eiweissansatz und Gewichtszunahme, trotz sehr geringer Calorienzufuhr.

Versuch 2 (Hypophysis- und Thyrojodinversuch).

Kräftiger junger Mann, an der Klinik zur Dilatationsbehandlung einer alten Narbenstrictur im Larynx. Sonst ganz gesund.

In 4 Tagen werden im Ganzen 28 Hypophysistabletten verabreicht. Keine Aenderung der N- und P_2O_5-Ausscheidung. 5 g Thyrojodin I (welches im Versuch 1 so stark gewirkt hatte) erzeugen nur eine Steigerung der Diurese, sonst keine Aenderung des Stoffwechsels. Ein Versuch mit Schilddrüsentabletten konnte leider nicht ausgeführt werden.

Zusammenfassung: Weder Hypophysis noch Thyrojodin erzeugten eine Reaction des Stoffwechsels bei einem sehr kräftigen, jugendlichen Individuum.

Versuch 3 (Hypophysis-, Thyrojodin- und Tablettenversuch).

25j. Mann. Typische Akromegalie. Abnormes Wachsthum von Händen, Füssen, Unterkiefer; bitemporale Hemianopsie, Opticusatrophie etc. Körpergewicht: 82,40 k.

Nahrung: Gesammt-N.: 18,218 g. — Calorienwerth: 2700. — P_2O_5-Gehalt 4,77 g.

Für die Perioden 1—3 führe ich nur die betreffenden Mittelwerthe an.

	Körpergewicht	N (Harn)	N (Fäces)	Gesammt-N	P_2O_5 (Harn)	P_2O_5 (Fäces)	Ges. P_2O_5	Harnmenge
1. Vorperiode (8 Tage)	82,80	14,546	2,385	**16,931**	3,161	1,214	**4,375**	1200
2. Hypophysisperiode (5 Tage) . . . . . Im Ganzen 45 Tabletten	82,70	15,041	2,469	**17,510**	3,432	1,668	**5,100**	1400
3. Thyrojodinperiode Im Ganzen 11 g Th. j. (7 Tage)								
a) 4 Tage, im Ganzen 5 g Thyrojodin II = 5 g Drüse	82,55	14,657	2,152	**16,809**	3,371	1,118	**4,489**	1430
b) 3 Tage, im Ganzen 6 g Thyrojodin III = 6 g Drüse	**81,90**	**16,567**	2,152	**18,719**	3,537	1,118	**4,655**	1780
4. Thyr.-Tablettenperiode (5 Tage).								
1. Tag 4 Tabl. = 1,2 g Drüse	**81,30**	20,272		**22,772**	3,57		4,929	2550
2. „ 3 „ = 0,9 g „	**81,10**	19,738	2,50	**22,238**	3,896	1,359	**5,255**	2050
3. „ 3 „ = 0,9 g „	**81,--**	17,795		**20,295**	3,621		**4,980**	2550
4. „ 3 „ = 0,9 g „	**80,60**	17,446	p. die	**19,946**	3,45	p. die	**4,809**	2550
5. „ 2 „ = 0,6 g „	**80,20**	16,904		**19,404**	3,58		**4,939**	1950



Zusammenfassung: 1. Hypophysisdarreichung bewirkte neben einer geringen Steigerung der N-Ausscheidung (um circa 0,38 pro die) eine sehr beträchtliche Steigerung der Phosphorsäureausscheidung, nämlich von 4,375 auf 5,10 g pro die, d. i. um etwa 16,5 pCt. Die Steigerung betrifft sowohl Harn- als Kothphosphor. Die P_2O_5-Bilanz wird negativ. 2. 5 g Thyrojodin II bewirkten Abnahme der N- und P_2O_5-Ausscheidung. Erstere sinkt unter den Werth der Vorperiode. Keine wesentliche Steigerung der Diurese. Hingegen wirkt Thyrojodin III steigernd, aber nicht hochgradig. Diese Wirkung trat schon am 1. Tage auf den Stoffwechsel auf und steigerte sich an den beiden folgenden Tagen nicht mehr, so dass die Mittelwerthe der Periode 3b fast genau den Einzelwerthen dieser Periode gleichen. Vor Periode 4 wurde ein Tag eingeschoben ohne Thyrojodindarreichung. An diesem erfolgte leichter Rückgang der Ausscheidungen, so dass eine Nachwirkung von Periode 3b im Sinn einer weiteren Steigerung ausgeschlossen ist. 3. Bei demselben Pat. trat auf eine sehr viel geringere Dosis von in in Form von Tabletten verabreichter Drüsensubstanz eine sehr hochgradige Steigerung der Diurese, der N- und P_2O_5-Ausscheidung auf. Dieselbe ist am 1. Tag (4 Tabl. = 1,2 g Drüse) am intensivsten (über 4 g N!). Die P_2O_5 erreicht am 2. Tag den Maximalwerth und die P_2O_5-Bilanz wird wieder negativ.

Versuch 4 (Hypophysis-, Thyrojodin- und Tablettenversuch).

45j. Mann mit leicht angedeuteten Symptomen von Paralysis agit. Sonst gesund.

Nahrung: Gesammt-N.: 18,21 g. Calorienwerth: 2700. P_2O_5-Gehalt: 4,772 g. Körpergewicht: 66,90 Kilo.

	Körpergewicht Kilo	N (Harn)	N (Fäces)	Gesammt N	P_2O_5 (Harn)	P_2O_5 (Fäces)	Ges. P_2O_5	
1. Vorperiode (4 Tage)	67,20	15,550	0,935	16,485	2,027	2,423	4,450	Die verzeichneten Werthe sind die Durchschnittswerthe.
2. Hypophysisperiode (6 Tage) . . . . . Im Ganzen 50 Tabl.	67,50	14,730	1,155	15,885	1,758	3,80	5,558	
3. Thyrojodinperiode Im Ganzen 11,5 g Thj. (7 Tage)								
a) 4 Tage, im Ganzen 5,5 g Thyrojodin II = 5,5 g Drüse	68,50	14,699	1,067 p. die	15,766	1,913	3,132 p. die	5,045	
b) 3 Tage, im Ganzen 6 g Thyrojodin III = 6 g Drüse	69,90	14,342		15,409	1,75		4,882	
4. Thyr.-Tablettenperiode (4 Tage)								In dieser Periode sind die einzelnen Tageswerthe angeführt.
1. Tag 2 Tabl. = 1,5 g Drüse	69,60	19,291	1,452 p. die	20,743	2,016	3,822 p. die	5,838	
2. " 3 " 0,9 g "	70,—	15,016		16,468	1,60		5,422	
3. " " " = 0,9 g "	70,30	16,386		17,838	1,75		5,572	
4. " " " = 0,6 g "	70,80	15,176		16,628	1,92		5,742	



Zusammenfassung: Aelterer Mann im Eiweissansatz; Calorienzufuhr überschreitet den Bedarf (Bettruhe!).

1. Hypophysisdarreichung bewirkte neben einer geringen Herabsetzung der N-Ausscheidung eine sehr beträchtliche Steigerung der P_2O_5-Ausscheidung, nämlich von 4,450 auf 5,558 gr pro die, d. i. um 24,8 pCt.

Die Steigerung betrifft nur den Kothphosphor und übercompensirt hochgradig die Verminderung der Harn-P_2O_5. Es ensteht eine starke negative P_2O_5-Bilanz. Die Wirkung übertrifft die des Versuchs 3.

2. 11,5 gr Thyrojodin (Thjod. II. und III.) bewirken keine Erhöhung der N-Ausscheidung, im Gegentheil erfolgt leichte Abnahme derselben; die früher erhöhte P_2O_5-Ausscheidung sinkt, hält sich aber über dem Werth der Vorperiode (Nachwirkung von der Hypophysisperiode?). Auch hier wurde zwischen Periode 3b und 4 ein Tag ohne Medication eingeschaltet.

3. Bei demselben Pat. trat auf eine relativ geringe Dosis der Drüsensubstanz in Tablettenform eine ganz eminente Wirkung auf. Sofort am 1. Tage eine Steigerung der N-Ausscheidung um 5,3 g, der P_2O_5-Ausscheidung um 1 g. Hier kommt eine Nachwirkung von Periode 3 noch viel weniger in Betracht als im vorigen Versuch, weil ja in der Periode 3b Abnahme der Ausscheidungen erfolgt ist.

Schlusssätze.

I. Verabreichung von Hypophysistabletten hatte keinen Einfluss auf den Stoffwechsel eines jungen kräftigen Mannes (Vers. 2); bei demselben blieb auch ein bei Myxödem (Vers. 1) sehr wirksames Thyrojodin (I) wirkungslos.

In zwei anderen Fällen (Akromegalie und älterer Mann) erfolgte unter Hypophysisverabreichung eine sehr hochgradige Steigerung der Gesammt-P_2O_5-Ausscheidung, so zwar, dass die früher leicht positive P_2O_5-Bilanz stark negativ wurde (im Fall 4; Bilanz: —1,05 g P_2O_5 pro die). Das Verhalten der N-Ausscheidung (Vers. 3: geringe Zunahme, Vers. 4: Abnahme) beweist, dass die Steigerung der P_2O_5-Ausscheidung nicht auf gesteigerten Eiweisszerfall zurückzuführen ist.

Die Substanz der Hypophysis bewirkt also gesteigerten Zerfall eines sehr phosphorreichen und relativ N-armen Gewebes. Es ist schwer zu entscheiden, um welches Gewebe es sich dabei handelt. Es wäre vielleicht an das Knochengewebe zu denken. (Abnormes Knochenwachsthum bei Akromegalie als Ausdruck seiner Hypofunction der Hypophysis? s. Marie.)

II. Auch die Verabreichung von Thyreoidea-Tabletten führt neben einer beträchtlichen Steigerung der N-Ausschei-



dung zu einer relativ sehr bedeutenden Steigerung der P_2O_5-Ausscheidung (Vers. 3 und bes. Vers. 4, ebenso in den Versuchen von Scholz); auch der Schilddrüsensubstanz scheint also neben ihrem Einfluss auf den Eiweisszerfall noch ein besonderer Einfluss auf den Zerfall eines P_2O_5-reichen Gewebes zuzukommen.

III. Baumann'sches Thyrojodin wirkte bei einem Akromegaliker mit Myxödemsymptomen sehr energisch auf den verlangsamten Stoffwechsel (Vers. 1).

Aus Vers. 3 und 4 folgt aber:

> dass eine quantitative physiologische Aequivalenz zwischen gleichen Mengen von Thyrojodin und Drüsensubstanz (in Tablettenform) nicht besteht. Letztere wirkte nicht nur in kleiner Dosis energisch, wo erstere in grossen Dosen nur zu geringer Erhöhung des Stoffwechsels geführt hatte (Vers. 3); sondern es ergaben sogar Tabletten eine sehr starke Reaction, wo sehr grosse Thyrojodindosen überhaupt völlig wirkungslos geblieben waren (Vers. 4).

Endlich scheint die Wirksamkeit der Thyrojodinpräparate gleicher Provenienz (Bayer), soweit sich aus einem Versuch (Vers. 3) schliessen lässt, keine ganz gleichmässige zu sein (s. diesbez. die ausführl. Mittheilung). Dieser Umstand würde vielleicht die Verschiedenheit der mit Thyrojodin bei thyreoidectomirten Thieren erzielten Erfolge zu erklären geeignet sein (Notkin, Baumann).



XV.

Zum Verlaufe der croupösen Pneumonie.

Von

Dr. **Alexander Ritter von Weismayr,**
klin. Assistent.

Die Frage nach der Aetiologie der bis dahin als typische Erkältungskrankheit aufgefassten Pneumonie, deren infectiösen Character schon Skoda geahnt hat, kam bald, nachdem die bacteriologischen Untersuchungsmethoden die Forschung ermöglicht hatten, der Lösung näher. Von verschiedenen Seiten, so von Klebs, Eberth und Koch wurden Microorganismen gefunden, ganz besonders aber waren es die Publicationen Friedländer's, welche allgemeine Aufmerksamkeit erregten. Eine entscheidende Wendung in der Frage trat ein, als Fränkel die Resultate seiner Untersuchungen veröffentlichte. Die unabhängig davon angestellten Arbeiten Weichselbaum's haben ja, wie bekannt, insofern dasselbe Resultat, als er in 129 Pneumonien 94mal den gleichen Diplococcus fand, wie Fränkel. Ausser diesem am häufigsten nachgewiesenen Microorganismus, fand er aber auch Streptococcen, Friedländer'sche Pneumoniecoccen und Staphylococcen. Daher fasst er die Pneumnie nicht mehr als aetiologische Einheit auf. „Das pneumonische Virus ist kein einheitliches, jedoch nicht in dem Sinne, dass es infectiöse und nicht infectiöse Pneumonien giebt, sondern in der Bedeutung, dass die acuten Lungenentzündungen, auch die genuine croupöse Pneumonie, durch mehrere Arten von Spaltpilzen hervorgerufen werden können." Er lässt vorläufig die Frage offen, ob der gefundene Kettencoccus identisch ist mit dem gewöhnlichen Streptococcus pyogenes, oder ob es sich um eine besondere Art handelt, entscheidet es ferner nicht mit Sicherheit, ob er für sich allein als Krankheitserreger aufzufassen oder einfach der Ausdruck einer Secundärinfection ist. Von principieller Wichtigkeit ist, dass er den Streptococcus sowohl bei primären als auch secundären, bei herdförmiger, bei lobulärer croupöser und bei (secundärer) lobärer croupöser



Pneumonie fand. So äussert sich Weichselbaum schliesslich dahin, dass die bisherige Eintheilung der Pneumonien in lobäre und lobuläre, in Hepatisationen und Splenisationen zwar eine anatomische, aber keine aetiologische Berechtigung hat, oder mit andaren Worten, die lobuläre Pneumonie kann durch denselben Spaltpilz wie die lobäre, die Splenisation oder hypostatische Pneumonie durch denselben Spaltpilz wie die croupöse bedingt sein.

Bald mehrten sich die Angaben über das Vorkommen von Streptococcen bei Lungenentzündungen. So fand sie Neumann bei einer nach Typhus aufgetretenen lobären Pneumonie. Zwei Jahre später erwähnte Finkler eine kleine Epidemie von atypisch verlaufenden Pneumonien. Dieselben hatten einen an Typhus erinnernden Verlauf, characteristisch war das Missverhältnis zwischen den geringradigen anatomischen Veränderungen in den Lungen und der in der Hälfte der Fälle zum Tod führenden Wirkung des Infectionsstoffes. Die Section ergab diffuse pneumonische Herde zum Theil auch interstitielle Processe. Er fand Streptococcen und Staphylococcus pyogen. aur. Im nächsten Jahre erzählte Finkler zwei weitere Fälle, in deren einem er Streptococcen allein, in deren anderem zusammen mit Staphylococcen nachwies.

Er formulirte nach diesen Beobachtungen das Krankheitsbild der Streptococcenpneumonie dahin, dass sie, primär oder secundär auftretend, anatomisch nicht oder meistens nicht in der Form einer croupösen, sondern einer acuten interstitiellen Pneumonie sich darstellt; es werden multiple lobuläre Herdchen gefunden, die allerdings auch zu grösseren Herden zusammenfliessen können. Im klinischen Krankheitsbild treten typhöse Erscheinungen resp. Symptome einer Ptomainvergiftung hervor. Die Krankheit findet keinen typischen Abschluss, ist contagiös und von malignem Character.

Ausserordentlich zahlreich sind die Publicationen, über den Nachweis von Streptococcen bei Influenzapneumonie. Sie wurden entweder allein oder zusammen mit anderen Mikroorganismen constatirt von Babes, Bouchard, Finkler, Jaccoud, Leyden, Ribbert, Weichselbaum und Anderen. Auch bei gewöhnlichen mit Influenza nicht zusammenhängenden Bronchopneumonieen sind von verschiedenen Autoren Streptococcen gefunden worden, so z. B. von Netter. In jüngster Zeit hat Kreibich bei 27 Fällen von lobulärer Pneumonie zweimal Streptococcen nachgewiesen.

Entzündliche Erkrankungen der Lungen, die aber ein anderes Symptomenbild darbieten, subacut oder chronisch verlaufend und so lebhaft an Tuberculose erinnernd beschreibt Wassermann: er beobachtete zwei Fälle, in denen nur vage Beschwerden, Stechen in der Brust, Hustenreiz, abwechselnd Hitze und Kälte, oft Nachtschweiss bestanden. Die



physikalische Untersuchung ergab in einem Falle deutliche Dämpfung an der Spitze, darüber scharfes Vesiculärathmen, kleinblasiges Rasseln. Im zweiten Dämpfung an der Spitze und beiderseits vom Angulus scapulae nach abwärts; über der erst genannten Dämpfung rauhes Vesiculärathmen mit feuchten, mittelgrossblasigen Rasselgeräuschen, über der in den unteren Partien lautes Bronchialathmen. Die Temperatur war meist um 37 herum, ganz unmotivirt kamen dann, oft unter Frost, Exacerbationen um 1—2 Grade. Beide Kranke genasen. Die Untersuchung des Sputums ergab Streptococcen.

Schliesslich resumirt Finkler in einer ausführlichen Arbeit seine Beobachtungen und Erfahrungen; er wiederholt den schon früher ausgesprochenen Satz, dass die Streptococcenpneumonie keine croupöse Lungenentzündung sei, dass sie keine lobäre Localisation habe, sondern dass es sich stets um eine zellige lobuläre Pneumonie handle, bei der allerdings die Herde confluiren können. Ausser den von ihm in den Jahren 1887 und 1889 constatirten acut perniciös verlaufenen Fällen, deren schon früher Erwähnung gethan wurde, hat Finkler in den darauffolgenden Jahren theils in kleinen Cyklen, theils sporadisch auftretende Streptococcenpneumonien gesehen, die aber ein wesentlich anderes Bild darboten: Eine Reihe von acut beginnenden Fällen, die wenn sie auch mit schweren Symptomen einsetzen, gutartig verlaufen und rasch zur Heilung kommen. Während anfangs sicheres Fieber vorhanden sein kann, schwindet es doch rasch, so dass der grösste Theil der Krankheit fieberlos verläuft. Die localen Erscheinungen sind die von multiplen, öfter confluirenden Entzündungsherden; das Sputum schleimig oder mehr eitrig enthält Streptococcen, einmal zusammen mit Diplococcen.

Ferner beobachtete derselbe Autor subacut bis chronisch verlaufende, sowie die von Wassermann publicirten an Tuberculose erinnernde Fälle. Es kann also nach Finkler die Streptococcenpneumonie auftreten als acute perniciöse, acute gutartige und subacute bis chronische Erkrankung.

Es scheint aber auch mit dieser ansehnlichen Reihe von Microorganismen, die man bei Pneumonie nachgewiesen hat, die Bacteriologie dieser Erkrankung noch nicht erschöpft zu sein. So hat z. B. unlängst J. Müller einen Fall von croupöser Pneumonie beobachtet, die nach starken Intermissionen und immer neuen acuten Nachschüben nach Verlauf von über 14 Tagen zum Tod führte. Er machte dafür einen im Harn, Sputum und Blut nachgewiesen 2—4 μ langen Bacillus verantwortlich, der keine Kapsel besitzt, schwache Eigenbewegung zeigt und Schwefelwasserstoff entwickelt. Er hält ihn für Bacterium coli.

Einen besonders virulenten Diplococcus will Malenchini bei bösartigen, epidemisch auftretenden Pneumonieen gefunden haben. Er glaubt, die Erkrankung rühre von Papageien her.



Mader beschreibt einen Fall von intermittirender croupöser Pneumonie, die nach seiner Ansicht möglicher Weise als Mischinfection mit Malaria zu deuten wäre.

Nachdem so viele verschiedene Microorganismen in ursächlichen Zusammenhang mit der Pneumonie gebracht worden sind, liegt wohl der Gedanke nahe, die so häufigen Abweichungen vom typischen Krankheitsbilde bei der genuinen croupösen Pneumonie in einen Causalnexus mit diesen untereinander differenten ätiologischen Momenten zu bringen. Da wären allerdings wiederum verschiedene Fälle möglich: Die Pneumonie kann von vornherein durch Invasion von Streptococcen, Influenzabacillen u. s. w. verursacht sein oder aber es kann bei einer schon bestehenden ganz typischen croupösen Diplococcenpneumonie eine secundäre Infection durch irgend einen anderen Spaltpilz eintreten und auf diese Weise das Krankheitsbild eine Aenderung erfahren. Mag es sich nun in dieser oder jener Weise verhalten, der Verlauf der Erkrankung wird nicht der typische sein, daher auch die Prognose anders als bei der Diplococcenpneumonie. Es sollte sich daher der Kliniker nicht mit der Constatirung der Pneumonie begnügen, sondern er sollte auch immer durch Untersuchung des Sputums feststellen, ob die Infection auf diesen oder jenen Microorganismus zurückzuführen ist. Es kann auf diese Weise oft schon zu einer Zeit, wo alle anderen Symptome keinen richtigen Aufschluss geben, die Prognose in einer ganz bestimmten, vom Gewöhnlichen abweichenden Weise gestellt werden.

Ich will daher mit wenigen Worten auf die wohl den Meisten bekannte Methode der Untersuchung des Sputums eingehen. Was zunächst die Entnahme des zu prüfenden Auswurfes anbelangt, so sind da einige Vorsichtsmaassregeln anzurathen. Da sich die in Frage kommenden Microorganismen nicht so durch die Färbung differenziren lassen, wie z. B. die Tuberkelbacillen, so muss das Streben darauf gerichtet sein, Verunreinigungen des Sputums durch andere Bakterien möglichst zu vermeiden. Da ist aber gerade die Mundhöhle jener Ort, wo der Auswurf die allergrösste Verunreinigung erfährt, da sie ja stets der Aufenthaltsort so vieler Microorganismen ist. Allerdings kann man auf mehrfache Weise diesem Uebelstande entgegenarbeiten: 1. dadurch, dass man den Kranken anweist, den Mund möglichst durch Ausspülung zu reinigen und 2. indem man ihn förmlich aushusten lehrt. Haben ja doch die meisten Kranken die Gewohnheit, das aus der Tiefe des Bronchialbaumes herstammende Sputum erst im Pharynx und in der Mundhöhle längere Zeit herumzuwälzen, bevor es ausgespuckt wird. Es empfiehlt sich also, die Kranken anzuweisen, nach vorhergegangener Reinigung des Mundes direkt in das Glas zu husten, ohne das Sputum länger im Munde zu behalten. Es braucht ja wohl nicht erwähnt zu werden, dass man aus demselben Grunde den zu unter-

suchenden Auswurf nicht der vom Kranken immer benutzten Spuckschale entnehmen darf, sondern dass man ihn in einer sterilisirten Schale, einem Uhrglas etc. aufzufangen hat. Nachdem aber trotz dieser Cautele dem Sputum doch noch immer aus der Mundhöhle, dem Pharynx etc. herstammende Microorganismen anhaften werden, so ist es zweckmässig, dasselbe vor der Untersuchung in einer Reihe von mit sterilisirtem Wasser gefüllten Schalen gründlich abzuwaschen.

Was die zum Nachweise der Fränkel-Weichselbaum'schen Diplococcen gebräuchlichen Färbemethoden anbelangt, so kann es nicht Gegenstand dieser rein klinischen Arbeit sein, darauf näher einzugehen. Ganz einfach und zweckmässig ist es die fixirten Deckglaspräparate mit einer wässerigen Gentianaviolet-Lösung zu überfärben, und nachher in 0,1 proc. Essigsäure wieder zu entfärben. Ebenso schöne Resultate kann man erzielen, wenn man das Präparat erst in Carbolfuchsin kocht und dann in Alkohol kurz entfärbt. Eine nicht minder gute Methode besteht darin, dass das mit 2 proc. Essigsäure durch einige Minuten behandelte Deckgläschen in einer Anilinwasser-Gentianaviolet-Lösung gefärbt und dann einfach in Wasser abgespült wird.

Mag man in dieser oder jener Weise gefärbt haben, so wird man in manchen Fällen schon nach dieser Untersuchung in der Lage sein, einen sicheren Schluss zu ziehen. Oft findet man ja die so charakteristisch geformten Diplococcen mit der schön gefärbten Kapsel in förmlicher Reincultur im Präparat. Doch ist es in jedem Falle, gewiss aber dann, wenn das Resultat der mikroskopischen Untersuchung nicht über allen Zweifel erhoben ist, zweckmässig, durch das Culturverfahren sich Klarheit zu verschaffen. Die auf Agar wachsenden Colonien der Diplococcen sind ja so typisch, das die daraus gezogenen Schlüsse einwandsfrei sind.

Der Nachweis der Streptococcen im Sputum ist ja noch einfacher, da diese Microorganismen, wie bekannt, alle gebräuchlichen Anilinfarben annehmen, der Entdeckung also wohl kaum entgehen können.

Die Friedländer'schen Pneumoniecoccen werden am besten durch Behandlung des Präparates mit essigsaurer Gentianavioletlösung (24 Stunden) und nachheriges Abspülen in Alkohol zur Anschauung gebracht. Ebenso sind alle anderen schon bei den Diplococcen angegebenen Methoden anwendbar. Staphylococcen färben sich bekanntlich mit allen Anilinfarben, der Influenzabacillus am besten mit Ziehl'scher Lösung oder heissem Löffler'schen Methylenblau.

Ich habe eine grössere Reihe von Pneumoniefällen in Bezug auf den bakteriologischen Sputumbefund resp. das Verhalten der Diplococcen und Streptococcen untersucht und lasse im Folgenden den kurzen Auszug der betreffenden Krankengeschichten folgen.

Wenn auch im Zeitraum von fast zwei Jahren eine bedeutend



grössere Anzahl derartiger Fälle an der III. medic. Klinik in Behandlung war, so kann ich schliesslich doch nur über 39 Krankengeschichten referiren, weil ich gezwungen war, eine nicht unbedeutende Anzahl auszuscheiden. Da es mir nur darum zu thun war, den Verlauf der Pneumonie zu studiren, so musste ich von der Verwerthung jener Fälle absehen, wo sich durch eine Complication, z. B. eine stärkere Pleuritis der Zeitpunkt der Lösung des Infiltrates in der Lunge nicht sicher bestimmen liess, vielmehr im weiteren Verlauf der Krankheit die exsudative Pleuritis in den Vordergrund der Erscheinungen trat. Anders stand es, wenn ich mich bei solchen complicirten Fällen durch die Section vom Zustand der Lunge überzeugen konnte.

In manchen Fällen gelang es mir mit dem besten Willen nicht, brauchbares Sputum zu bekommen, sei es, dass der Kranke wirklich trockenen Husten hatte oder aber, was viel öfter der Fall ist, nicht zum Ausspucken zu bewegen war.

Wenn ich also auch aus diesen und anderen Gründen nur über 39 selbst beobachtete Fälle verfüge, so sind doch viele davon so typisch, dass man wohl berechtigt ist, Schlüsse daraus zu ziehen.

1. 35 jähr. Schriftsetzersgattin erkrankte am 27. Januar 1895 mit Schüttelfrost, Husten, Stechen in der Brust.

Aufnahme am 3. Krankheitstage, Dämpfung entsprechend dem rechten Unterlappen, Bronchialathmen. Am 6. Tag kritischer Abfall des Fiebers. Knistern; bald darauf hellt sich die Dämpfung auf. Geheilt entlassen am 13. Februar. Sputum schleimig-eitrig, mit nur mässiger Beimengung von Blut. Spärliche Diplococcen Fr. W.

2. 51 jähr. Magd erkrankte am 2. Februar 1895 mit Schüttelfrost, Seitenstechen und Husten.

Aufnahme am zweiten Krankheitstage: Dämpfung über beiden Unterlappen sowie dem rechten Mittellappen. Sehr lautes Bronchialathmen. Fieber um 39 herum.

Am 8. Tag kritischer Abfall der Temperatur.

13. Febr. (12. Tag). Dämpfung hellt sich auf. Knistern.

18. Febr. (17. Tag). Normale Auscultations- und Percussionsverhältnisse. Sputum fast rein eitrig, nur in geringem Grade blutig tingirt, enthält zahlreiche Diplococcen F. W. keine anderen pathogenen Microorganismen.

3. 40 jähr. Bedienerin leidet an Insuff. valv. mitral. Am 25. Februar 1895 Frösteln, Seitenstechen, Hustenreiz. Entsprechend dem rechten Unterlappen gedämpft tympasitischer Percussionsschall, deutliches Knistern. Ohne dass es zu ausgebideteren localen Erscheinungen kam, ging die Temperatur schon am 2. Krankheitstage herab, um am 3. die Norm zu erreichen. Sputum zähe, rostfarben, enthält zahlreiche Diplococcen Fr. W.

4. 21 jähr. Magd, leidet an Nephritis acut. Am 9. Februar 1895 Schüttelfrost, Husten. Dämpfung über dem rechten Unterlappen, Knistern. Am 10. Februar ist die Dämpfung intensiver geworden, lautes Bronchialathmen zu hören. Am 5. Krankheitstage kritischer Fieberabfall. In den nächsten Tagen rasche Resolution.

Sputum schleimig-eitrig, nicht blutig enthält zahlreiche Fr. W. Diplococcen.

5. 20 jähr. Schlossergehilfe erkrankte am 5. März 1895 mit Schüttelfrost, Husten. Stechen in der linken Brustseite.



Die am 9. März vorgenommene Untersuchung ergab gedämpft tympanitischen Schall entspechend dem rechten Ober- und Mittellappen, daselbst lautes Bronchialathmen. Am 6. Krankheitstage fiel die Temperatur von 40,1 auf 37,1. 3 Tage später hellte sich die Dämpfung auf, beim Inspirium war Knistern zu hören; dieses wurde am nächsten Tag noch deutlicher.

Rasche Restitution.

Sputum rubiginosum, sehr zähe, enthält zahlreiche Diplococcen.

6. 21jähr. Taglöhner erkrankte am 8. März mit Schwindel, Kopfschmerz, Frösteln, Stechen in der Brust und Husten. Aufnahme am 10. März: Ganz geringe Dämpfung über dem rechten Unterlappen. Auscultation ergiebt leises, wie aus der Ferne fortgeleitetes Bronchialathmen. Am 5. Tag Abfall des Fiebers von 40 auf 36,8. Am nächsten Tag wieder 39,8, dann definitive kritische Entfieberung.

Schon 2 Tage nachher sind die geringen localen Erscheinungen ganz geschwunden, der Kranke fühlt sich wohl.

Sputum spärlich, zähe, rostfarben, enthält nur Fr. W. Diplococcen.

7. 22jähr. Köchin leidet seit einigen Tagen an Husten, erkrankte am 7. März mit Schüttelfrost und Seitenstechen. Aufnahme am 12. März 1895. Percussion ergiebt entsprechend dem Mittel- und rechten Unterlappen gedämpft-tympanitischen Schall, darüber lautes bronchiales Athmen zu hören. Diffuse Bronchitis. Krise am 7. Krankheitstag. Am selben Tage beginnt Knistern, die Dämpfung hellt sich auf, am 10. Tag sind die localen Verhältnisse normal.

Sputum schleimig eitrig, mit geringer Beimengung von Blut, die bacteriologische Untersuchung ergiebt sehr zahlreiche Fr. W. Diplococcen.

8. 25jähr. Handarbeiterin erkrankte am 5. März 1895 mit Schüttelfrost, Kopfschmerz, Ueblichkeiten, beiderseitigem Stechen in der Brust. Aufnahme am 9. März. Die Percussion ergiebt über beiden Unterlappen gedämpft-tympanitischen Schall, bronchiales Athmen, rechts auch spärliches Knistern. Temp. 39,9; am 7. Krankheitstag Fieberabfall von 39,3 auf 37. Das Knistern hat links zugenommen, tritt am 12. März auch rechts auf, die Dämpfung hellt sich beiderseits auf und die dauernd fieberlose Kranke erholt sich rasch.

Sputum in geringer Menge, sehr zäh, rostfarben enthält zahlreiche Fr. W. Diplococcen.

9. 21jähr. Magd erkrankte am 8. März 1895 mit Schüttelfrost, Husten; am 9. März Entbindung von einem ausgetragenen Kind.

Aufnahme am 10. März. Der damals erhobene Befund lautete:

Ueber dem rechten Unterlappen gedämpft tympanitischer Schall, daselbst lautes bronchiales Athemgeräusch zu hören. Am 6. Krankheitstage Temp. 40,5, hochgradige Delirien. Des Infiltrat greift auf den Mittellappen über. Am 11. Tag kritischer Temperaturabfall. Aufhellung der Dämpfung, Knistern. Am 15. Tag normale Verhältnisse.

Sputum nicht besonders reichlich, sehr zäh, typisch rostfarben, enthält zahlreiche Fr. W. Diplococcen.

10. 49 jähr. Maurergehilfe, steht seit 8 Tagen mit einem complicirten Vitium cordis in Behandlung.

Am 12. März 1895 trat Schüttelfrost auf, dann trockener Husten. Die Untersuchung ergab am 12. gedämpft-tympanitischen, am 13. fast völlig gedämpften Schall und Bronchialathmen über dem rechten Unterlappen. Temp. 39. Diese Verhältnisse dauern bis 18., dann beginnt, nachdem das Fieber allmälig abgenommen hat, Knistern über den erkrankten Partieen, die Dämpfung beginnt sich aufzuhellen. Vom 10. Tage an Fieberlosigkeit. Die Lösung der Pneumonie macht rasche Forschritte.



Sputum (das erst am 3. Krankheitstage zum ersten Mal ausgehustet wurde) rostfarben, sehr zähe, enthält Fr. W. Diplococcen in grosser Menge.

11. 29jähr. Tischler erkrankte am 30. April 1895 mit Frösteln, Kopfschmerz, Erbrechen, Stechen auf der rechten Seite und Husten mit blutigem Auswurf.

Bei seiner am 5. Mai erfolgten Aufnahme in das Krankenhaus war über dem rechten Unterlappen sehr intensive Dämpfung mit lautem bronchialen Athemgeräusch zu constatiren. Am 7. Mai deutlich tympanitischer Beiklang des Percussionsschalles, reichliches Knistern beim Inspirium. Die schon am 7. Tage (6. Mai) angefangene Temperaturabnahme war am 9. Tag bei 37 angelangt. Von da an fortdauernde Fieberlosigkeit. Schon am 10. Tag waren die Auscultations- und Percussionsverhältnisse normal.

Sputum schleimig, zähe, rostfarben enthält zahlreiche Fr. W. Diplococcen.

12. 18jähr. Lehrmädchen erkrankte am 6. Mai 1895 mit Schüttelfrost, Schmerzen in der linken Brustseite, Husten. Ueber dem linken Unterlappen ist am 8. Mai Dämpfung mit tympanitischem Beiklang, lautes Bronchialathmen zu constatiren. Ausserdem hört man über der ganzen Lunge schnurrende und pfeifende Geräusche.

Am 4. Krankheitstag (9. Mai) Fieberabfall von 40,5 auf 37. Am Tage darauf hellt sich die Dämpfung auf, man hört Knistern. Am 18. Mai verlässt die Kranke das Spital geheilt.

Sputum rubiginosum enthält sehr zahlreiche Diplococcen.

13. 15jähr. Schuhmacherlehrling leidet seit 4 Tagen an Husten, angeblich ohne Auswurf, Stechen auf der Brust, Athemnoth, Schwindelgefühl und Kopfschmerz. Entsprechend dem linken Unterlappen intensive Dämpfung, lautes bronchiales In- und Exspirium. Temperatur 40. Am 5. Krankheitstage beginnt sich die Dämpfung etwas aufzuhellen, Knistern beim Inspirium.

Am 6. Tag kritischer Temperaturabfall. Nach 3 weiteren Tagen sind sämmtliche locale Erscheinungen geschwunden, der Kranke fühlt sich ganz wohl.

Sputum zähe, rostfarben, enthält zahlreiche Fr. W. Diplococcen.

14. 26jähr. Drechslergehilfe erkrankte am 15. Mai 1895 mit ausgesprochenem Schüttelfrost, Seitenstechen, Husten. Die Beschwerden nahmen immer zu, weshalb er am 19. Mai das Spital aufsuchte. Damals ergab die Untersuchung der Lungen: Intensive Dämpfung über dem ganzen linken Unterlappen, bronchiales Athemgeräusch ohne Nebengeräusche. Schon am Abend desselben (5.) Krankheitstages erfolgte der kritische Abfall der Körpertemperatur. Zwei Tage später hellt sich die Dämpfung auf und tritt Knistern in der erkrankten Lungenpartie auf. Am 25. Mai (11. Krankheitstag) normale Verhältnisse.

Sputum rubiginosum. Fr. W. Diplococcen.

15. 29jähr. Geschäftsdiener erkrankte am 5. Juni 1895 mit Ueblichkeiten, Erbrechen, Schwindel, Stechen in der Brust und Husten mit blutigem Auwurf. Aufnahme am 7. Juni: Dämpfung und Bronchialathmen über dem rechten Unterlappen. Schon in der Nacht zum 8. Juni sinkt die Temperatur von 39,9 auf 38,5 und am nächsten Tag weiter bis 37,5. Von da an Fieberlosigkeit. Am 9. Juni (6. Krankheitstag) beginnt Knistern, die Dämpfung hellt sich auf. Am 16. Juni verlässt der Kranke das Spital geheilt.

Sputum sehr zähe, rostfarben, enthält Fr. W. Diplococcen in geringer Menge.

16. 54jähr. Sesselflechter bekam am 23. October 1895 einen starken Schüttelfrost. Seidem besteht Fieber, Abgeschlagenheit, trockener Husten, Aufnahme am 26. October. Die an diesem Tage vorgenommene Untersuchung ergab: Dämpfung mit tympanitischem Beiklang über dem rechten Unterlappen. Undeutliches Bronchialathmen, im Inspirium ab und zu Knistern zu hören. Auch an den nächsten Tagen bleiben die physikalischen Erscheinungen die gleichen; niemals ist das typische laute

Bronchialathmen wahrzunehmen. Am 29. October (7. Krankheitstag) kritischer Fieberabfall von 39,8 auf 36,2. Am selben Tag hellt sich die Dämpfung auf, das Knistern wird reichlicher. Am 8. November verlässt der Kranke das Spital geheilt.

Sputum wurde zum ersten Mal am 6. Krankheittage expektorirt, ist typisch rubiginös, enthält zahlreiche Fr. W. Diplococcen.

17. 18jähr. Bühnenarbeiter erkrankte am 9. October 1895 mit Schüttelfrost, Fieber, Kopfschmerz, allgemeiner Mattigkeit. 2 Tage später traten auch Schmerzen in der linken Brustseite auf. Aufnahme am 12. October. Die Percussion ergiebt L. H. von der Schulterblattmitte an gedämpften Schall mit leicht tympanitischem Beiklang; deutliches Knistern im Inspirium. Am nächsten Tage hat die Dämpfung an Intensität zugenommen; bronchiales Athemgeräusch. Am Abend des 14. (6. Krankheitstag) beginnt die Körpertemperatur zu fallen und hat schon am Mittag des 15. die Norm erreicht. Rasche Lösung des Infiltrates. Am 24. October normale Verhältnisse.

Sputum rostfarben, zäh, nur in sehr spärlicher Menge expectorirt, enthält zahlreiche Fr. W. Diplococcen.

18. 27jähriger Tischlergehilfe hat schon einmal in seiner Jugend eine Pneumonie überstanden. Am 20. October 1895 Mittags bekam er plötzlich einen heftigen Schüttelfrost, dem grosses Unwohlsein nnd Schmerzen in der linken Brustseite folgten. Bei seiner am 24. October erfolgten Aufnahme fand man den Schall über dem rechten Unterlappen gedämpft, mit ganz geringem tympanitischen Beiklang. Darüber sehr lautes bronchiales In- und Exspirium, ab und zu Knistern bei der Inspiration. Am 6. Krankheitstag Temperaturabfall von 40,1 auf 37,6. Am Tag darauf weiter bis 36,5, von da an Fieberlosigkeit. Auch die localen Erscheinungen schwinden rasch, schon am 10. Krankheitstag ergiebt die Auscultation und Percussion über dem linken Unterlappen normale Verhältnisse.

Sputum rubiginosum enthält sehr zahlreiche Fr. W. Diplococcen.

19. 24jähr. Tapezierergehilfe erkrankte am 11. December 1895, Abends 7 Uhr, mit Schüttelfrost; bald darauf stellte sich auch Husten ein.

Am 14. December war der Percussionsschall über dem rechten Unterlappen gedämpft, darüber leises Bronchialathmen, verstärkter Stimmfremitus, an der Dämpfungsgrenze Knistern.

Temperatur schwankte an den folgenden Tagen zwischen 39 und 40,3.

Am 7. Krankheitstage kritischer Abfall der Temperatur von 39,4 auf 36, 2, von da an fieberlos.

Die Dämpfung hellte sich rasch auf, das bronchiale Athmen verschwand, es trat reichliches Knistern auf; am 20. December (10. Krankheitstag) normale Verhältnisse von Seite der Lungen.

Sputum sehr zähe, rostfarben, enthält Fr. W. Diplokokken fast in Reincultur.

20. 20jähr. Schmiedgehilfe bekam, nachdem er bis dahin vollständig gesund war, in der Nacht vom 4. zum 5. Januar 1896 Schüttelfrost; darauf Stechen in der rechten Brustseite und Husten. Bei seiner am 5. Januar erfolgten Aufnahme ergiebt die Percussion über dem rechten Unterlappen deutlich tympanitischen, leicht gedämpften Schall; Knistern im Inspirium, hauchendes Exspirationsgeräusch. Am Tag darauf ist die Dämpfung deutlicher geworden, bronchiales Athmen, kein Knistern; am 8. (4. Krankheitstag) kritischer Fieberabfall. Dämpfung etwas aufgehellt, mit deutlich tympanitischem Beiklang; Knistern.

Von da ab Fieberlosigkeit. Am 16. Januar verlässt der Kranke das Spital geheilt.

Sputum zähe, rostfarben, enthält eine grosse Menge von Fr. W. Diplococcen, sonst keine pathogenen Microorganismen.

21. 47jähr. Wäscherin erkrankte am 14. Februar 1896 mit Schüttelfrost, Stechen in der Brust und Husten.

Aufnahme am 15. Februar. Der an diesem Tage erhobene Befund lautete: Links, hinten, unten tympanitischer, leicht gedämpfter Percussionsschall, undeutliches Athemgeräusch, ab und zu Knistern. Am 17. Februar intensive Dämpfung entsprechend dem ganzen linken Unterlappen, daselbst sehr lautes bronchiales In- und Exspirium; spärliche, mittelgrossblasige, ziemlich trockene, deutlich consonirende Rasselgeräusche. Temperatur 40. In der Nacht vom 5. zum 6. Krankheitstag Abfall des Fiebers auf 37,6; aber schon am Mittag desselben Tages wieder 40. Bis zum nächsten Morgen kritischer Abfall auf 37,5, vom 7. Tag an geht die Temperatur nicht mehr über 37 hinaus.

Am 8. Tag Aufhellung der Dämpfung, Knistern, 3 Tage später normale Verhältnisse.

Sputum sehr spärlich, zäh, schleimig eitrig, mit einigen Blutstriemchen. Fr. W. Diplococcen.

22. 18jähr. Tagelöhner erkrankte am 27. Januar 1896 mit Schüttelfrost, Brustschmerzen, Husten, Athemnoth und grosser Abgeschlagenheit. Bei der am 28. Januar erfolgten Aufnahme auf die Klinik findet man über dem linken Unterlappen Dämpfung mit tympanitischem Beiklang, lautes Bronchialathmen. Am 30. Januar derselbe Befund am linken Oberlappen. Die Dämpfung unten beginnt sich aufzuhellen, darüber Knistern.

Am 2. Februar ist das Infiltrat des linken Unterlappens gelöst, das des Oberlappens besteht noch deutlich fort; nun auch Dämpfung und Bronchialathmen über dem rechten Unterlappen.

Am 3. Februar, d. i. am 8. Krankheitstage, Fieberabfall von 39,2 auf 37,2; an den nächsten Tagen noch leichte Fiebersteigerungen bis circa 38. Vom 7. Februar an fieberlos.

Am 4. Februar ist das Infiltrat des linken Oberlappens, am 8. das des rechten Unterlappens gelöst. Rasche Erholung.

Sputum sehr zäh, rostfarben. Zahlreiche Fr. W. Diplococcen.

23. 15jähr. Kellnerjunge bekam in der Nacht vom 14. auf 15. Februar 1896 Schüttelfrost, gleich darauf Athemnoth und Stechen auf der linken Brustseite.

Die am 16. Februar vorgenommene Untersuchung ergab: Deutlich tympanitischen, dabei etwas gedämpften Schall entsprechend dem linken Oberlappen, fast völlige Dämpfung über dem Unterlappen derselben Seite. Ueber der ganzen linken Lunge bronchiales Athmungsgeräusch, das oben am leisesten, nach abwärts zu allmälig an Intensität bedeutend zunimmt. Temp. 40,5. In der Nacht vom 17. zum 18. Februar (4. Krankheitstag) kritischer Temperaturabfall von 40,2 auf 36,7, dann fortdauernde Fieberlosigkeit. Am 20. über der ganzen linken Lunge Knistern, am 26. nur mehr etwas rauheres Vesiculärathmen, sonst normale Verhältnisse. Am 2. März geheilt entlassen.

Sputum nur in sehr spärlicher Menge ausgehustet, zähe, rostfarben, enthält zahlreiche Fr. W. Diplococcen.

25. 20jähr. Tagelöhner erkrankte vor circa 8 Tagen mit Frösteln, Husten, allgemeinem Unwohlsein. Am 16. Mai 1896 fand man über den unteren Partien der linken Lunge intensive Dämpfung, an deren oberen Grenze mit leicht tympanitischem Beiklang. Lautes Bronchialathmen. Am 18. Mai hat die Dämpfung auch den Oberlappen ergriffen. Fieber schwankt zwischen 39 und 40. Des Nachts Delirien. Am Morgen des 20. Mai (12. Krankheitstag) Exitus.

Die Section ergab die erwartete Pneumonie des linken Ober- und Unterlappens im Stadium der Hepatisation.



Sputum während der ganzen Zeit nur in geringer Menge ausgehustet, war stets sehr zähe, rostfarben und enthielt zahlreiche Fr. W. Diplococcen, sonst keine pathogenen Microorganismen.

25. 42jähr. Maurergehilfe hatte schon einmal und zwar vor 4 Jahren Pneumonie überstanden. Am 9. Mai 1896 erkrankte er ganz plötzlich mit einem Schüttelfrost, Stechen in der Brust, Husten mit blutigem Auswurf. Am 12. Mai Dämpfung entsprechend dem ganzen rechten Unterlappen, kein Athmungsgeräusch. Hustet aber der Kranke und expektorirt er mit dem Sputum die später zu erwähnenden Fibringerinnsel, so tritt in der gedämpften Partie sehr lautes Bronchialathmen auf. Am 15. Mai hat die Dämpfung den ganzen rechten Ober- und Mittellappen ergriffen. Auch dort dieselben Auscultationsverhältnisse. Das Fieber schwankte stets zwischen 38 und 39. Der Kranke, der während der ganzen Zeit sehr schwach war, collabirt am Nachmittag des 7. Krankheitstages. Abends Exitus.

Die Section ergab die erwartete Pneumonie der ganzen rechten Lunge im Stadium der Hepatisation. Fibrinöse Bronchitis.

Sputum in sehr grosser Menge ausgehustet, zähe, rostfarben, enthält äusserst zahlreiche zu grossen baumförmigen Verbänden angeordnete Fibringerinnsel, die sich besonders nach Aufschwemmung des ganzen Sputums in Wasser sehr deutlich darstellen lassen. Fr. W. Diplococcen fast in Reincultur.

26. 21jähr. Taglöhner erkrankte am 10. Mai 1896 mit Schüttelfrost, Stechen in der Brust, Husten. Die Beschwerden nahmen rasch zu, so dass er am 12. Mai das Spital aufsuchte. Die Untersuchung ergab am selben Tage: geringe Dämpfung mit tympanitischem Beiklang entsprechend dem rechten Oberlappen, dort auch undeutliches Bronchialathmen und einige consonirende Rasselgeräusche zu hören. Temperatur 40,5.

In den nächsten Tagen wurde die Dämpfung intensiver, der bronchiale Charakter des Athmungsgeräusches über dem Oberlappen trat deutlicher hervor. Am 7. Krankheitstag Abfall der Temperatur von 39,5 auf 38,1, am 6. Tag weiter bis 36,9, von da an wird 37 nicht mehr überschritten. Sehr rasche Lösung des Infiltrates.

Sputum in geringer Menge ausgehustet, rostfarben, ausserordentlich zähe, enthält Fr. W. Diplococcen.

27. 43jähr. Private hatte schon im 42. Lebensjahre eine Pneumonie durchgemacht und erkrankte am 13. Mai 1896 neuerdings mit heftigem Schüttelfrost, Husten und Stechen in der rechten Brustseite.

Bei der Aufnahme am 15. Mai, d. i. am 3. Krankheitstage wurde constatirt: Icterus der Haut und sichtbaren Schleimhäute. Fast vollständig dumpfer, leerer Percussionsschall entsprechend dem rechten Oberlappen. Dagegen voller Schall über dem Mittel- und Unterlappen. Entsprechend der angegebenen Dämpfung lautes Bronchialathmen. Temp. 40. In den folgenden Tagen schwankt das Fieber zwischen 38 39,5—40. Die schon anfangs nachweisbere Vergrösserung der Leber, sowie der Icterus nehmen zu. Vom 7. zum 8. Krankheitstag kritische Entfieberung, gleichzeitig Aufhellung des Percussionsschalles, Knistern, Abnahme der Leberschwellung und des Icterus. 8 Tage später sind die Verhältnisse vollkommen normal.

Sputum in sehr grosser Menge expektorirt, zähe, grün gefärbt, enthält zahlreiche Fr. W. Diplococcen.

28. 18jähr. Magd bis dahin stets gesund, erkrankte am 10. Mai 1890 an Schüttelfrost, grosser Mattigkeit, leichtem Seitenstechen und Erbrechen. Am 12. Mai findet man rechts oben, sowohl hinten als vorn, gedämpft tympanitischen Schall, daselbst undeutliches Bronchialathmen. Von der 3. Rippe resp. der Schulterblattgräte nach abwärts normale Verhältnisse. Am nächsten Tag ist die Dämpfung intensiver, reicht nun 2 Querfinger unter die Spina scapulae herab. Lautes Bronchialathmen. Tempe-



ratur 40. Das Fieber, das schon am 4. Krankheitstag etwas herabgeht, fällt weiter, so dass am 6. die Norm erreicht ist. Schon am selben Tag tritt Knistern in den ergriffenen Lungentheilen auf, das bald wieder verschwindet, nach weiteren 5 Tagen bestehen ganz normale Verhältnisse.

Sputum spärlich, rostbraun, zähe, enthält grosse Mengen von Diplococcen.

29. 68jähr. Pfründnerin bekam am 26. Juni 1896 einen Schüttelfrost und fühlt sich seither sehr unwohl, hustet und hat Seitenstechen.

Aufnahme am 30. Juni (5. Krankheitstag): Leichte Benommenheit, Puls frequent, arythmisch, von sehr geringer Spannung. Gedämpft, tympanitischer Schall über dem rechten Oberlappen. Temperatur 39,5. Rasche Zunahme der Benommenheit, am 7. Krankheitstag Collaps, Oedema pulmonum, am Tag darauf Exitus.

Die Section ergab unter Anderem: Pneumonia croup. cum hepatisatione grisea lob. sup. dext. etc.

Sputum nur am Anfang des Spitalaufenthaltes, auch da nur in geringerer Menge ausgehustet, schleimig-eitrig, mit Blut gemengt, enthält zahlreiche Fr. W. Diplococcen.

30. 17jähr. Schuhmachergehilfe erkrankt am 10. September 1896 mit Schüttelfrost und Husten.

Am 11. September: Dämpfung mit tympanitischem Beiklang über dem linken Unterlappen, darüber zahlreiches Knistern, undeutliches Bronchialathmen. Temp. zwischen 39 und 40. Am Tag darauf hat die Dämpfung zugenommen, Knistern verschwunden, lautes Bronchialathmen, Bronchophonie. Am 5. Krankheitstage Abfall des Fiebers von 39,8 auf 36,5, von da an constante Fieberlosigkeit.

Das Infiltrat löst sich in den nächsten Tagen rasch in typischer Weise, schon 5 Tage später fühlt sich der Kranke ganz wohl.

Sputum rubiginös, sehr zähe, enthält zahlreiche Fr. W. Diplococcen.

31. 44jähr. Bedienerin leidet seit 2 Jahren an Husten, soll einmal auch ein wenig Blut gehustet haben. Nun fühlt sie sich seit einigen Tagen nicht mehr ganz wohl, ohne aber im Anfang irgend welche bestimmte Krankheitserscheinungen gehabt zu haben.

Am 17. October 1896 bekam sie einen nicht bedeutenden Schüttelfrost, Stechen auf der rechten Seite, vermehrten Husten.

Am 19. October kaum nachweisbare Dämpfung mit deutlichem tympanitischen Beiklang in den unteren Abschnitten der rechten Brusthälfte, undeutliches Athmungsgeräusch, ab und zu Knistern. Die Dämpfung nahm rasch zu, breitete sich schon am 20. über den ganzen rechten Unterlappen aus. Darüber lautes Bronchialathmen zu hören. Am 21. hat die Dämpfung auch den Mittellappen ergriffen.

Während der ganzen Zeit macht die Temperatur Schwankungen zwischen 38 und 40, geht zweimal sogar auf 37 resp. 36,8 herab.

Am 25. (9. Krankheitstag) definitiver kritischer Fieberabfall.

Darauf sehr rasche Lösung des Infiltrates.

Sputum nur in geringer Menge vorhanden, war die ganze Zeit schleimig eitrig, nicht blutig, enthielt nur geringe Menge Fr. W. Diplococcen, keine Streptococcen, keine Tuberkelbacillen.

32. 36jähr. Uhrmachergehilfe erkrankte am 22. October 1896 an sehr heftigem Stechen in der Brust und Fieber. Dazu gesellte sich Husten, der anfangs trocken war, später aber braunrothes Sputum zu Tage förderte. Am 27. October Aufnahme: Temp. 39. Dämpfung mit deutlichem tympanitischen Beiklang entsprechend dem rechten Unterlappen. Darüber lautes Brochialathmen. Am 28. Status idem. Am 29. tritt Knistern auf, gleichzeitig wird der tympanitsche Schall heller, das Bronchial-



athmen undeutlicher. Die Temperatur sinkt in der Nacht vom 29. zum 30. (8.–9. Krankheitstag) auf 37,5, am nächsten Tag unter 37; von da an Fieberlosigkeit.

Das Knistern wird Anfangs deutlicher, der Schall hellt sich vollkommen auf. Am 31. October (10. Krankheitstag) bestehen normale Verhältnisse von Seiten der Lungen, der Kranke fühlt sich vollkommen wohl.

Sputum ziemlich reichlich, sehr zähe, rostfarben, enthält eine nur geringe Menge von Fr. W. Diplococcen.

33. 27jähriger Student erkrankte in der Nacht vom 7. zum 8. November 1896 plötzlich mit einem heftigen Schüttelfrost, gleich darauf stellte sich Erbrechen ein, es traten stechende Schmerzen in der rechten Brustseite, sowie starker Kopfschmerz auf. Bei seiner am 11. November erfolgen Aufnahme in das Krankenhaus wurde notirt: Temp. 40,3, Puls 110, Resp. 44.

R. V. O. Dämpfung, nach unten zu mit tympanitischem Beiklang. Vom oberen Rande der 4. Rippe an voller Schall bis zur normalen Grenze. Hinten rechts Dämpfung bis zur Mitte der Scapula. Von da an nach abwärts normale Verhältnisse. Entsprechend der Dämpfung hört man bronchiales Athmen, hinten oben mit leicht amphorischem Beiklang.

In den nächsten Tagen bleibt die Temperatur zwischen 39 und 40, die localen Verhältnisse unverändert. Am 14. November ist geringe Aufhellung des Percussionsschalles zu constatiren. Am Abend desselben (7.) Krankheitstages Temperaturabfall von 39 auf 37,1. Von da an Fieberlosigkeit. Sehr rasche Lösung des Infiltrats.

Sputum war anfangs nur spärlich, später wurde es reichlicher, deutlich rubiginös, enthielt Diplococcen fast in Reincultur.

34. 46jähr. Tapezierergehilfe soll angeblich immer gesund gewesen sein. Vor 6 Tagen (3. October) bekam er bei der Arbeit Stechen in der rechen Brustseite, Husten, Abends geringes Hitzegefühl. Er musste von diesem Tage an das Bett hüten. Der Auswurf war Anfangs gelblich, später rostbraun. Aufnahme am 9. October: Entsprechend dem rechten Unterlappen gedämpft tympanitischer Percussionsschall, bronchiales Athemgeräusch. Am 10. Stat. idem. Der Kranke hustet sehr viel, fühlt sich sehr matt. Am 11. hellt sich die Dämpfung auf, bronchiales Athmen verschwindet, statt dessen kommt rauhes Vesiculärathmen, mit Knistern im Inspirium. Am 14. October sind die Verhältnisse normal.

Während der ganzen Zeit war der Kranke vollkommen fieberlos, die Temperatur schwankte zwischen 36,7 und 37,7.

Genesung am 11. Krankheitstage.

Sputum Anfangs nur in geringer Menge, später sehr reichlich, zäh, rostfarben, enthielt zahlreiche Fr. W. Diplococcen, sonst keinerlei pathogene Microorganismen.

35. 22jähr. Maurer leidet seit circa 2 Jahren an Diabetes mellitus. Am 24. Februar 1895 bekam er plötzlich einen heftigen Schüttelfrost, darauf Schmerzen in der rechten Brustseite und Husten. Seit dieser Zeit hütet er das Bett.

Bei seiner am 28. Februar erfolgten Aufnahme fand sich entsprechend beiden Unterlappen Dämpfung mit tympanitischem Beiklang. Die Auscultation darüber ergab lautes Bronchialathmen, besonders im Exspirium, keine Rasselgeräusche. Deutliche Bronchophonie.

Harnbefund: 24stündige Menge 2100 ccm, spec. Gew. 1039, 5,8 pCt. Zucker, reichlich Aceton, keine Acetessigsäure. Am 13. März hört man über beiden Unterlappen Knistern. Starke Druckschmerzhaftigkeit des Abdomens. Collaps.

Das Fieber schwankte in den ersten Tagen des Spitalaufenthaltes zwischen 38 und 39, ging dann herab und blieb zwischen 37 und 38, um am 16. Krankeitstag neuerdings auf 39,2 anzusteigen.

Am 14. März (19. Krankheitstag) Exitus.

Die Section ergab unter Anderem beiderseitige croupöse Pneumonie im Stadium der Lösung, beiderseitige fibrinös-eitrige Pleuritis und fibrinös-eitrige Peritonitis.

Sputum in geringer Menge, rostfarben, sehr zähe, enthält neben Fr. W. Diplococcen auch eine nicht unbedeutende Menge von Streptococcen.

36. 36jähr. Kaufmann war angeblich immer gesund. Am Montag, den 1. Juli 1896, erkrankte er plötzlich mit Schüttelfrost, Kopfschmerzen, grosser Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit und Gefühl schmerzhaften Druckes in der rechten Brustseite. In den folgenden Tagen trat zwar eine geringe Besserung der Schmerzen ein, doch, da die übrigen Beschwerden gleich blieben, suchte der Kranke das Spital auf.

Am 8. Juli war die Körpertemperatur 39, Puls 94, Resp. 40.

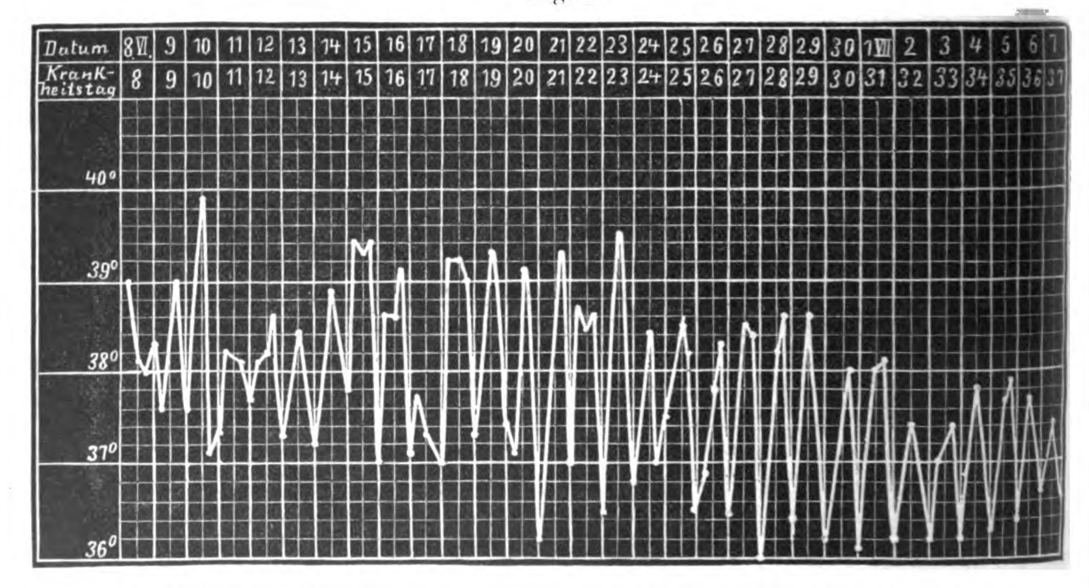
Entsprechend dem rechten Unterlappen besteht eine ziemlich intensive Dämpfung mit nur undeutlichem tympanitischen Beiklang. Ueber dieser ganzen Dämpfung lautes bronchiales Athmungsgeräusch, ab und zu ein kleinblasiges, feuchtes, consonirendes Rasseln zu hören.

Der locale Befund der Lungen sowohl, als auch das Fieber hält die folgenden Tage an. Die Dämpfung besteht fort, immer sind darüber deutliche Consonanzerscheinungen wahrzunehmen, die Temperatur schwankt meist zwischen 37,5 und 39, macht auch gelegentlich stärkere Intermissionen. Einen vollkommen intermittirenden Charakter nimmt das Fieber vom 15. bis 23. Krankheitstag an.

Wenn auch wegen der immer gleichbleibenden Auscultationserscheinungen ein pleuritisches Exsudat wohl ausgeschlossen werden kann, so wird doch eine Probepunction mit einer Pravaz'schen Spritze vorgenommen. Einstich in den untersten Abschnitten des Thorax in der hinteren Axillarlinie. Das Resultat dieser Punction ist vollkommen negativ.

Am 25. Krankheitstag beginnt sich die Dämpfung etwas aufzuhellen, das bronchiale Athmungsgeräusch wird undeutlicher. Das Fieber ist insofern geringer, als auch am Abend die Temperatur von 39 nicht mehr erreicht wird.

Fig. 1.



In den nächsten Tagen allmälige weitere Aufhellung der Dämpfung, Athemgeräusch wird vesiculär, ab und zu Knistern zu hören. Eine abermals wiederholte



Punction ergiebt dasselbe negative Resultat. Nachdem der Kranke am 32. u. 33. Krankheistag fieberlos war, in den nächsten 3 Tagen aber doch wieder Temperaturen von 37,9, 37,8 resp. 37,7 erreicht wurden, war er am 37. Tag abermals fieberfrei und blieb es von da ab bis zu seiner am 46. Tag erfolgten Entlassung (s. Temperaturcurve Fig. 1).

Während der ganzen Erkrankung bestand meist nur trockener Husten, ab und zu wurde aber doch exspectorirt.

Das Sputum war schleimig-eitrig, wenig mit Blut tingirt; enthielt neben Fr. W. Diplococcen auch zu langen Ketten ausgewachsene Streptococcen.

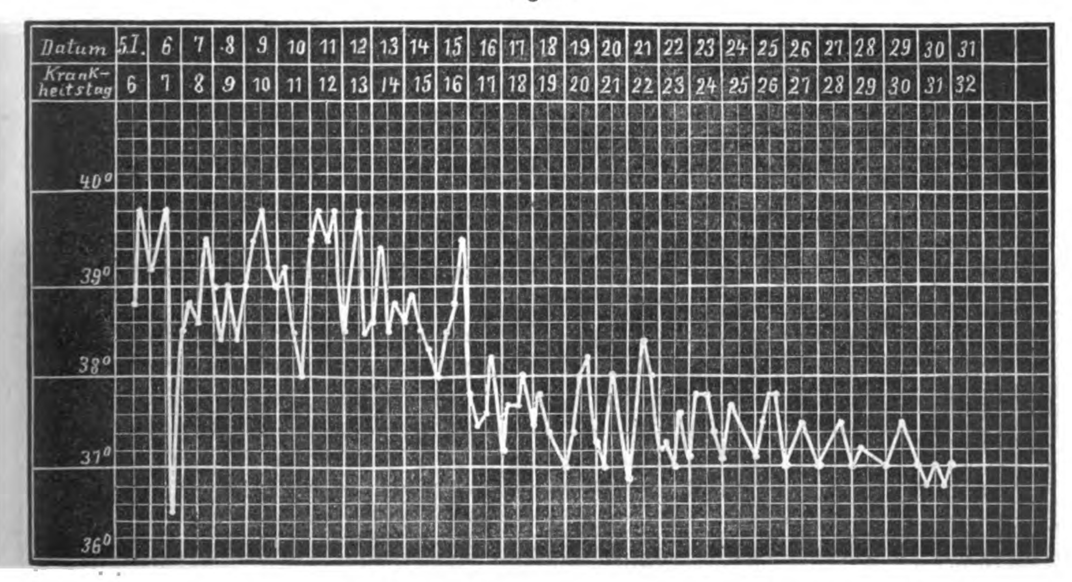
37. 45jähr. Köchin war bis zum Beginn ihrer jetzigen Erkrankung angeblich immer vollkommen gesund. Am 31. December 1894 fühlte sie sich unwohl, bekam Abends Fieber, Husten mit blutigem Auswurf.

Aufnahme am 5. Januar. Bei genauester Untersuchung der hochfiebernden Kranken (39,8) lassen sich keine sicheren Zeichen einer Erkrankung der Lungen nachweisen. Am Abend des 7. Tages Temperaturabfall von 39,8 auf 36,5; aber schon am nächsten Morgen wieder 38,5, Abends 39,5. Am 9. Krankheitstage endlich tritt entsprechend dem rechten Mittellappen gedämpft tympanitischer Percussionsschall auf. Darüber Anfangs nur undeutliches, am nächsten Tag aber sehr lautes Bronchialathmen.

Am 15. Krankheitstag greift die Pneumonie auch auf den rechten Oberlappen über. Fieber fortwährend remittirend.

In der Nacht vom 16. zum 17. Krankheitstag sinkt die Temperatur und bleibt in den folgenden Tagen zwischen 37 und 38—38,4 (s. Fiebercurve Fig. 2).

Fig. 2.



Trotzdem bleiben die localen Erscheinungen dieselben: Dämpfung über dem rechten Ober- und Mittellappen, bronchiales Athmen.

Am 22. Krankheitstag hellt sich die Dämpfung über dem Mittellappen etwas auf, man hört Knistern. Am 26. Knistern über dem Mittellappen sehr reichlich, Schall fast vollkommen hell: auch über dem Oberlappen hellt sich der Percussionsschall auf und es erscheint Knistern.

Vom 27. Tag an fieberlos. Am 31. sind auch die localen Verhältnisse der Lunge normal, schon am 4. Februar fühlt sich die Kranke so wohl, dass sie das Bett verlassen kann.

Sputum Anfangs sehr zähe, blutig tingirt, gegen Ende der Krankheit mehr eitrig. Constant fehlen Fr. W. Diplococcen. Dagegen wird bei jeder Untersuchung eine grosse Zahl von Streptococcen gefunden.

38. 17jähr. Privater war angeblich stets gesund, erkrankte am 15. April 1896 mit einem heftigen Schüttelfrost, Kopfschmerzen, allgemeinem Unwohlsein und Husten mit blutigem Auswurf.

Aufnahme am 4. Krankheitstag. Die Untersuchung ergab damals:

Leicht ikterische Färbung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute.

Temperatur 38,5. Entsprechend dem Unterlappen der rechten Lunge besteht eine ziemlich intensive Dämpfung des Percussionsschalles, darüber hört man lautes bronchiales In- und Exspirium, deutliche Bronchophonie, keine Rasselgeräusche.

In den folgenden Tagen hält sich die Temperatur um 38 herum, macht aber schon Remissionen auf 37,5.

Am 8. Krankheitstag Abfall der Temperatur von 38 auf 36. Von da an vollkommene Fieberlosigkeit. Trotz dieses kritischen Abfalles der Körpertemperatur tritt aber nicht die geringste Besserung des Allgemeinbefindens oder des Hustens ein. Die objective Untersuchung ergiebt nach wie vor intensive Dämpfung mit Bronchialathmen entsprechend dem Unterlappen der rechten Seite.

Am 20. Krankheitstag fühlt sich der Patient etwas wohler, die Dämpfung hat einen leichten tympanitischen Beiklang, bei der Auscultation über der erkrankten Lungenpartie wird ab und zu Knistern wahrgenommen. Am 22. Tag deutliche Aufhellung des Schalles, ausgebreitetes Knistern. Bronchialathmen nur sehr undeutlich wahrzunehmen.

Am 25. Krankheitstag voller, heller, nicht tympanitischer Schall, scharfes vesiculäres Athemgeräusch. Der Kranke erholt sich nun ziemlich rasch und verlässt am 31. Tag zum ersten Mal das Bett.

Sputum war während der ganzen Krankheit sehr spärlich, zäh, schleimig-eitrig, mit deutlichen Blutbeimengungen. Niemals konnten Fr. W. Diplococcen nachgewiesen werden, dagegen ergab die Untersuchung die Anwesenheit von Streptococcen.

39. 39jähr. Maurer erkrankte am 17. April 1896 angeblich mit Schüttelfrost, Erbrechen, unbedeutendem trockenen Husten.

Bei seiner am 23. April erfolgten Aufnahme war der Kranke fieberlos und blieb es fortan.

Rechts wurde damals entsprechend dem Unterlappen gedämpft-tympanitischer Schall gefunden. Das darüber hörbare Athmungsgeräusch war sehr deutlich bronchial. Dieser Befund blieb ganz unverändert bis zum 2. Mai (16. Krankheitstag). Trotz der constanten Fieberlosigkeit fühlte sich der Kranke ausserordentlich matt, abgeschlagen, er hustete viel und hatte dabei auch heftige Schmerzen in der rechten Brustseite. Am 2. Mai änderte sich nun der locale Befund insofern als der Percussionsschall deutlich heller, voller wurde, auch undeutliches Knistern im Inspirium wahrnehmbar wurde. Am 3. Mai verliert das Athmungsgeräusch seinen bronchialen Charakter, nähert sich schon mehr dem Typus des vesiculären Athmens, das Knistern ist reichlicher, der Schall heller geworden. Am 5. Mai (19. Krankheitstag) voller heller Schall, reines Vesiculärathmen, ohne irgend welche Nebengeräusche.

Sputum nicht sehr reichlich während der ganzen Zeit bis zu den letzten 5 Tagen rostfarben, ausserordentlich zäh. Es enthielt niemals Fr. W. Diplococcen, dagegen wurden bei jeder Untersuchung ganz typische Streptococcen nachgewiesen.

Zur grösseren Uebersichtlichkeit habe ich die kurz erwähnten Krankengeschichten in folgender Tabelle zusammengestellt.



No.	Localisation.	Beginn.	Ausgang.	Sputum.
1.	Pneum. croup. lobi inf. dext.	Schüttelfrost.	Krise am 6. Tag.	Schleimig - eitrig. Spärliche Blutbeimengung. — Diplococcen.
2.	Pneum. croup. lobi inf. sin., inf. et med. dext.	Schüttelfrost.	Krise am 8. Tag.	Fast rein eitrig, wenig blutig tingirt. Diplococcen.
3.	Pneum. croup. lobi inf. dext.	Frösteln.	Fieberabfall am 2. u. 3. Tag.	Rubiginös. — Diplococcen.
4.	Pneum. croup. lobi inf. dext.	Schüttelfrost.	Krise am 5. Tag.	Schleimig - eitrig. — Diplococcen.
5.	Pneum. croup. lobi sup. et med. dext.	Schüttelfrost.	Krise am 6. Tag.	Rubiginös. — Diplococcen.
6.	Pneum. central. lobi inf. dext.	Frösteln.	Pseudokrise am 5., Krise am 6. Tag.	Rubiginös. — Diplococcen.
7.	Pneumon. lob. inf. et med. dext.	Schüttelfrost.	Krise am 7. Tag.	Schleimig-eitrig, wenig blutig. — Diplococcen.
8.	Pneumon. croup. lobi inf. utriusque.	Schüttelfrost.	Krise am 7. Tag.	Rubiginös. — Diplococcen.
9.	Pneumon. croup. lobi inf. et med. dext.	Schüttelfrost.	Krise am 11. Tag.	Rubiginös. — Diplococcen.
10.	Pneumon. croup. lobi inf. dext.	Schüttelfrost.	Lysis vom 4.—9. Tag.	Rubiginös. — Diplococcen.
11.	Pneumon. croup. lobi inf. dext.	Frösteln.	Lysis vom 7.—9. Tag.	Rostfarben. — Diplococcen.
12.	Pneumon. croup. lobi inf. sin.	Schüttelfrost.	Krise am 4. Tag.	Rubiginös. — Diplococcen.
13.	Pneumon. croup. lobi inf. sin.	Allmälig ohne Frost.	Krise am 6. Tag.	Rostfarben. — Diplococcen.
14.	Pneumon. croup. lobi inf. sin.	Schüttelfrost.	Krise am 5. Tag.	Rubiginös. — Diplococcen.
15.	Pneumon. croup. lobi inf. dext.	Ohne Frost.	Lysis vom 4.—6. Tag.	Rubiginös. — Diplococcen.
16.	Pneumon. croup. lobi inf. dext.	Schüttelfrost.	Krise am 7. Tag.	Rubiginös. — Diplococcen.
17.	Pneumon. croup. lobi inf. sin.	Schüttelfrost.	Krise vom 6. zum 7. Tag.	Rubiginös. — Diplococcen.
18.	Pneumon. croup. lobi inf. sin.	Schüttelfrost.	Krise am 6. Tag.	Rubiginös. — Diplococcen.
19.	Pneumon. croup. lobi inf. dext.	Schüttelfrost.	Krise am 7. Tag.	Rubiginös. — Diplococcen.
20.	Pneumon. croup. lobi inf. dext.	Schüttelfrost.	Krise am 4. Tag.	Rubiginös. — Diplococcen.
21.	Pneumon. croup. lobi inf. sin.	Schüttelfrost.	Pseudokrise am 5., Krise vom 6. zum 7. Tag.	Schleimig-eitrig, mit geringen Blutbeimengungen.



No.	Localisation.	Beginn.	Ausgang.	Sputum.
22.	Pneumon. croup. migrans lobi inf. et sup. sin. et lobi inf. dext.	Schüttelfrost.	Krise am 8. Tag, dann noch durch 3 Tage ab und zu leichte Temperatursteigerungen.	Rubiginös. — Diplococcen.
23.	Pneumon. croup. lobi sup. et inf. sin.	Schüttelfrost.	Krise am 4. Tag.	Rubiginös. — Diplococcen.
24.	Pneumon. croup. lobi inf. et sup. sin.	Frösteln, Husten.	Tod am 12. Tag.	Rubiginös. — Diplococcen.
25.	Pneum. croup. pulm. dext. — Bronchitis fibrinosa.	Schüttelfrost.	Tod am 7. Tag.	Rubiginös, mit zahlreichen Fibringerinnseln. — Diplococcen.
26.	Pneumon. croup. lobi sup. dext.	Schüttelfrost.	Krise vom 7.—8. Tag.	Rubiginös. — Diplococcen.
27.	Pneumon. croup. lobi sup. dext. Icterus.	Schüttelfrost.	Krise vom 7.—8. Tag.	Grün. — Diplococcen.
28.	Pneumon. croup. lobi sup. dext.	Schüttelfrost.	Krise vom 5.—6. Tag.	Rubiginös. — Diplococcen.
29.	Pneumon. croup. lobi sup. dext.	Schüttelfrost.	Tod am 8. Tag.	Schleimig-citrig, mit Blut gemengt. — Diplococcen.
30.	Pneumon. croup. lobi inf. sin.	Schüttelfrost.	Krise am 5. Tag.	Rubiginös. — Diplococcen.
31.	Pneumon. croup. lobi inf. et med. dext.	Nach 3tägig. Unwohlsein Schüttelfrost.	Krise am 9. Tag.	Schleim.-citrig, nicht blutig. — Diplococcen.
32.	Pneumon. croup. lobi inf. dext.	Seitenstechen, Fieber.	Krise vom 8. zum 9. Tag.	Rubiginös. — Diplococcen.
33.	Pneumon. croup. lobi sup. et med. dext.	Schüttelfrost.	Krise am 7. Tag.	Rubiginös. — Diplococcen.
34.	Pneumon. croup. lobi inf. dext.	Stechen in der Brust, Unwohlsein, Hitzegefühl.	Nach fieberlosem Verlauf Genesung am 11. Tag.	Rubiginös. — Diplococcen.
35.	Pneumon. croup. lobi inf. dext. et sin. Pleuritis bilat. Peritonitis fibrin. purul. Diabetes.	Schüttelfrost.	Nach remittirendem resp. intermittirendem Fieber Beginn der Lösnng am 18. Tag. Tod am 19.	Rubiginös. — Diplococcen u. Streptococcen.
36.	Pneumon. croup. lobi inf. dext.	Schüttelfrost.	Nach remittirendem resp. intermittirendem Fieberverlauf trat die dauernde Entfieberung am 37. Tag ein.	Schleimig-citrig. — Diplococcen und Streptococcen.
37.	Pneumon. croup. lobi med. et. sup. dext.	Fieber, Husten, Unwohlsein.	Langsame Localisation der Pneumonie. Entfieberung am 27. Tag.	Anfangs blutig, dann mehr eitrig. — Streptococcen.



No.	Localisation.	Beginn.	Ausgang.	Sputum.
38.	Pneumon. croup. lobi inf. dext.	Schüttelfrost.	Fieberabfall am 8. Tg. Beginn der Lösung am 20. Tag, Vollendung derselben am 25. Tag.	Schleimig-eitrig, mit deutlichen Blutbeimengungen. — Streptococcen.
39.	Pneumon. croup. lobi inf. dext.	Schüttelfrost.	Fieberloser Verlauf. Beginn der Lösung am 16. Tag, Vollendung derselben am 19. Tag.	Rubiginös. Streptococcen.

Vom Standpunkt der bakteriellen Aetiologie betrachtet, lassen sich die angegebenen Fälle von Pneumonie in 3 Gruppen eintheilen:

1. Reine Diplococceninfection.
2. Mischinfection durch Streptococcen und Diplococcen.
3. Reine Streptococceninfection.

I. Reine Diplococceninfection.

Der erste Blick zeigt, dass es sich bei den durch Invasion des Fränkel-Weichselbaum'schen Diplococcus verursachten Pneumonien um die typische croupöse Pneumonie handelt.

In 34 Fällen begann die Erkrankung 24 mal mit einem ausgesprochenen Schüttelfrost, einmal trat dieser erst nach dreitägigem Unwohlsein auf, in nur 8 Fällen fehlte der Schüttelfrost. 31 Fälle endeten mit Genesung, 3 dagegen letal; da handelte es sich einmal um eine 60jährige Pfründnerin, der 2. Fall war mit einer sehr schweren Bronchitis fibrinosa complicirt, beim 3. endlich war offenbar Potatorium die Ursache des Todes, da während der Erkrankung Delirium tremens auftrat.

Die 31 günstig verlaufenen Fälle endeten 26 mal kritisch, 4 mal war der Temperaturabfall lytisch, ein Fall verlief fieberlos.

Die Krise erfolgte in

3 Fällen am 4. Tag
3 " " 5. "
6 " " 6. "
6 " " 7. "
4 " " 8. "
2 " " 9. "



Die Lysis war beendet in

1	Fall	am	11.	Tag
1	„	„	3.	„
1	„	„	6.	„
2	Fällen	„	9.	„

Der Tod erfolgte in

1	Fall	„	7.	Tag
1	„	„	8.	„
1	„	„	12.	„

Gleichzeitig mit dem kritischen, beziehungsweise lytischen Abfall der Körpertemperatur trat auch die Lösung des pneumonischen Infiltrates ein, die immer nach wenigen Tagen beendet war. In dem fieberlos verlaufenen Fall war die vollständige Restitutio ad integrum am 11. Krankheitstage zu constatiren.

Das Sputum war in 26 Fällen rubiginös, darunter in einem mit reichlichen dendritisch verzweigten Fibringerinnseln gemengt, in 5 Fällen schleimig-eitrig mit geringen Blutbeimengungen, in 2 Fällen schleimig-eitrig, nicht blutig, in 1 Falle ausgesprochen grün.

Von Complicationen sind notirt: in einem Falle Bronchitis fibrinosa in einem Falle (Pneum. croup. lob. sup. dext.) Icterus.

II. Mischinfection durch Streptococcen und Diplococcen.

Wesentlich anders in Bezug auf die Lösung des pneumonischen Infiltrates als die eben angeführten Diplococcenpneumonien verhielten sich jene 2 Fälle, bei denen die Untersuchung des Sputums neben den Fränkel-Weichselbaum'schen Kapselcoccen auch das Vorkommen von Kettencoccen ergeben hat.

Beide Fälle begannen wie eine gewöhnliche Pneumonie mit einem deutlichen Schüttelfrost, an den sich sofort die bekannten ersten Krankheitserscheinungen anschlossen. Ein Fall (35), der mit beiderseitiger Pleuritis, Peritonitis und Diabetes mellitus complicirt war, endete am 19. Krankheitstag letal. Im 2. Falle trat die dauernde Fieberlosigkeit erst am 37. Krankheitstage ein.

Was die Lösung des Infiltrates anbelangt, so begann sie, wie klinisch constatirt war, bei einem Falle am 18. Krankheitstage; schon Tags darauf trat der Tod ein, der nebst dem schon erwähnten Befund das Bestehen einer croupösen Pneumonie im Stadium der Lösung ergab. Im 2. Falle, der in Genesung endigte, begann die Aufhellung der Dämpfung am 25. Krankheitstage, ging aber so langsam vor sich, dass erst gegen den 40. Krankheitstag die localen Verhältnisse der Lungen vollkommen normal waren.



Auch der Fieberverlauf war wesentlich von dem bei Diplococcenpneumonie meist vorkommenden verschieden: in einem Falle nach anfänglich hoher Temperatur Abfall derselben und dann durch 7 Tage Schwankungen zwischen 37 und 38. Am 16. Tag neuerlicher Fieberanstieg. Noch unregelmässiger war, wie die beigegebene Curve zeigt, der Fieberverlauf im 2. Falle: fortwährende Schwankungen mit ganz regellosen Intermissionen resp. Remissionen. Dazwischen ab und zu fieberfreie Tage. Dauernde Entfieberung erst am 37. Krankheitstag. Ich will ganz besonders hervorheben, dass die oft bedeutenden Exacerbationen nicht durch Aenderungen des Infiltrates verursacht sein konnten, ein Verhalten, auf das schon v. Schrötter hingewiesen hat.

Das Sputum wurde im 1. Falle in geringer Menge ausgehustet, war rostfarben; im 2. Falle bestand während der ganzen Krankheit meist nur trockener Husten. Ab und zu wurde eine geringe Menge schleimig-eitrigen, wenig mit Blut tingirten Sputums expektorirt. In beiden Fällen fanden sich neben Diplococcus Fränkel-Weichselbaum auch Streptococcen.

Ein Fall war complicirt mit Diabetes, Peritonitis, Pleuritis, der zweite verlief uncomplicirt.

Es handelt sich also um 2 Fälle von croupöser Pneumonie des rechten, respective beider Unterlappen, die nach typischem Beginn, unregelmässig schwankendem Fieberverlauf 18 resp. 25 Tage lang als starres Infiltrat nachgewiesen wurde. Die Lösung war in einem Falle erst gegen den 40. Krankheitstag beendet, während der andere am 19. Tag tödtlich endete; auch in diesem hat das Infiltrat 18 Tage lang bestanden.

III. Reine Streptococceninfection.

Ich hatte drei derartige Fälle zu beobachten Gelegenheit. Auch sie unterschieden sich wieder ganz wesentlich von der gewöhnlichen Diplococcenpneumonie, weniger von der durch Mischinfection verursachten Erkrankung.

Der Beginn erfolgte 2mal unter einem ausgesprochenen Schüttelfrost, war einmal weniger deutlich markirt. Sämmtliche Fälle gingen in Genesung aus. Das Fieber war in einem Falle ganz unregelmässig, fortwährend remittirend, machte einmal sogar eine tiefe Intermission um mehr als drei Grade. Vom 17. Krankheitstag angefangen waren die Temperaturen niedriger, vom 27. Tage an bestand Fieberlosigkeit. Im 2. Falle bewegten sich in den ersten Tagen die Temperaturen um 38 herum, am 8. Tag Fieberabfall, von da an fortdauernd Fieberlosigkeit. Der 3. Kranke endlich war schon bei seiner am



7. Krankheitstage erfolgten Aufnahme in das Spital fieberfrei, und blieb es bis zum Schluss.

Ganz auffallend waren in allen drei Fällen die localen Verhältnisse: Bei einer Kranken wurde eine auffallend späte Localisation der Pneumonie constatirt, da erst am 9. Krankheitstage Dämpfung mit Consonanzerscheinungen nachgewiesen werden konnte. Diese Infiltration bestand unverändert bis zum 22. Tag, da erst hellte sich der Schall auf, das bronchiale Athemgeräusch verschwand, es wurde zum ersten Mal Knistern gehört. Diese Erscheinungen dauerten wieder circa 8 Tage und erst am 31. Krankheitstage war die Lösung vollendet. Der Fall begann als typische Pneumonie; nach dem kritischen Fieberabfall am 8. Tage trat aber keine Besserung ein, das Infiltrat blieb vielmehr vollkommen unverändert. Erst nach weiteren 12 Tagen Aufhellung der Dämpfung, am 25. Krankheitstage Restitutio ad integrum. Im 3. Falle war die Dämpfung undeutlich, die Consonanzerscheinungen aber schön wahrzunehmen. Ohne dass die Dämpfung intensiver geworden wäre, dauerten die subjektiven Beschwerden an, bis endlich am 16. Tage das Bronchialathmen undeutlicher wurde, Knistern auftrat, bis am 19. Krankheitstag die localen Erscheinungen normal geworden waren.

Was das Sputum anbelangt, so war es in einem Falle deutlich rubiginös, in den beiden anderen schleimig eitrig, resp. eitrig, mit mehr oder minder deutlichen Blutbeimengungen. Die bacteriologische Untersuchung desselben ergab stets als einzigen pathologischen Befund Streptococcen.

Ich fand also in drei Fällen von reiner Streptococcenpneumonie, deren physikalische Symptome die der gewöhnlichen croupösen lobären Lungenentzündung waren, als hervorstechendstes Merkmal die auffallend späte Lösung des Infiltrates.

Stellt man alle erzählten Fälle in eine Parallele, so fällt auf den ersten Blick der Unterschied in die Augen.

Während bei der durch Diplococcen hervorgerufenen Pneumonie die Lösung des Infiltrates in der Mehrzahl der Fälle am 6. oder 7., spätestens aber am 11. Tage eintrat und in sehr kurzer Zeit vollendet war, zeigten diejenigen, bei denen im Sputum Streptococcen gefunden wurden (gleichgültig ob allein oder zusammen mit Diplococcen), eine auffallend verspätete Resolution. Die Ursache dieser konnte nicht im Alter des Kranken, in etwaigen Complicationen, oder, wie Leyden für manche Fälle angiebt, in einer besonderen Starrheit des Infiltrates gelegen sein. Alle von mir beobachteten Fälle hatten nur das Eine mit einander gemein, dass Streptococcen im Sputum nachweisbar waren. Es liegt also

wohl ziemlich nahe, zwischen diesen beiden Momenten einen Causalnexus herauszufinden, ich glaube mit anderen Worten, dass neben den in äusseren Umständen gelegenen Ursachen die verspätete Resolution in manchen Fällen nur auf die Invasion von Streptococcen zurückzuführen ist. Ja ich möchte den Satz sogar umkehren und sagen: Wenn bei einer klinisch als lobären croupösen Pneumonie erkannten Lungenentzündung Streptococcen im Sputum gefunden werden, so ist die Prognose in Bezug auf die Dauer der Erkrankung insofern sehr vorsichtig zu stellen, als eine verspätete Resolution zu erwarten ist. Das kann ja gewiss auch deshalb die Vorhersage trüben, weil bei der auffallend längeren Dauer der Infiltration die Gefahr einer secundären Infection, z. B. durch Tuberkelbacillen oder eine Abscedirung des Infiltrates, grösser ist als bei einer typisch verlaufenden Pneumonie.

Keine Schlüsse auf den Zustand der erkrankten Lungenpartie lassen sich aus dem Verhalten des Fiebers ziehen. Meist ist es bei der Streptococceninfection ganz unregelmässig, remittirend oder intermittirend, ja es kann vorübergehend oder dauernd verschwinden, ohne dass eine Aenderung in der Infiltration auftritt. Schüttelfröste habe ich im Verlaufe der Erkrankung nie beobachtet.

Nur noch wenige Worte über die Entzündung des Lungengewebes selbst. Der Behauptung Finkler's, es handle sich bei der Streptococcenpneumonie stets um lobuläre Herde, die allerdings auch confluiren könnten, kann ich nicht beistimmen; meine Fälle erschienen immer als lobäre Pneumonien, wenn auch die Consonanzerscheinungen manchmal nicht so deutlich waren, als man es bei der typischen Pneumonie zu beobachten Gelegenheit hat. Sie unterschieden sich aber auch in anderer Weise von den von Finkler, Wassermann etc. erzählten Streptococcenpneumonien. Ich halte es daher nicht für ausgeschlossen, dass auch bei den Fällen, in deren Sputum ich nur Streptococcen nachweisen konnte, die ursprüngliche Infection nicht durch diese, sondern durch Diplococcen stattgefunden hat, dass erst im weiteren Verlaufe der Erkrankung die nachträgliche Invasion der Kettencoccen zu einer Aenderung des ursprünglichen Krankheitsbildes, zu einer Verzögerung der Resolution Anlass gegeben hat. Auf die manchmal bestehende Schwierigkeit dieser Unterscheidung macht ja auch Weichselbaum aufmerksam.

Mag nun der Kettencoccus für sich allein eine croupöse lobuläre Pneumonie zu erzeugen vermögen oder nicht, so möchte ich doch meine Ansicht dahin zusammenfassen, dass der Befund von Streptococcen im Sputum eines an typischer croupöser Pneumonie Erkrankten ohne Rücksicht auf das Alter, den Kräftezustand des Kranken, ohne Rücksicht auf das Fieber oder die localen Erscheinun-

gen die Beurtheilung des Verlaufes und die Stellung der Prognose wesentlich beeinflusst, weil mit der grössten Wahrscheinlichkeit eine sehr verzögerte Lösung des Infiltrates zu erwarten ist.

Literatur.

Babes, Vorläufige Mittheilungen über einige bei Influenza gefundene Bacterien. Centralbl. f. Bacteriologie. 1896.

Bouchard, Recherches bactériologiques sur la grippe et ses complications. Semaine méd. 1890.

Eberth, Zur Kenntniss der mykotischen Processe. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 28.

Finkler, Die verschiedenen Formen der croupösen Pneumonie. Congress für inn. Med. 1888.

— Ueber Streptococcenpneumonie. Congr. f. inn. Med. 1889.

— Influenzapneumonie. Deutsche med. Wochenschr. 1870.

— Infectionen der Lunge durch Streptococcen und Influenzabacillen. Bonn 1895.

Fränkel, Verhandl. des III. Congr. f. inn. Med.

— Bacteriolog. Mittheil. f. klin. Med. X.

— Weitere Beiträge zur Lehre von den Micrococcen der gen. fibr. Pneumonie. Dtsch. Zeitschr. f. klin. Med. XI.

Friedländer, Ueber die Schizomyceten bei der acuten fibr. Pneumonie. Virchow's Arch. 87.

— Die Micrococcen der Pneumonie. Fortschr. der Med. 1883.

Jaccoud, Sur la grippe. Semaine méd. 1890.

Klebs, Beiträge zur Kenntniss der pathogenen Schistomyceten. Arch. f. experim. Pathol. IV.

Koch, Zur Untersuchung von pathogenen Microorganismen. Mittheil. aus dem k. Gesundheitsamt. I.

Kreibich, Aetiologie und pathologische Anatomie der Lobulärpneumonie, insbesondere der Aspirationspneumonie. Beitr. zur klin. Med. und Chir. 1896.

Leyden, Zur Pathologie der Influenza. Berl. klin. Wochenschr. 1890.

— Ueber die Ausgänge der Pneumonie, insbesondere die verzögerte Resolution. Berl. klin. Wochenschr. 1879.

Mader, Ein Fall von intermittirender Diplococcen-Pneumonie. Wien. klin. Wochenschrift. 1895.

Malenchini, Ricerche sopra una epidemia di pneumonite maligne (Psittacosi?). Ref. Centralbl. f. inn. Med. 1896.

Müller, Schwefelwasserstoffbildender Bacillus als Erreger von Pneumonia crouposa. Centralbl. f. inn. Med. 1896.

Netter, Etude bactériologique de la bronchopneumonie chez l'adulte et chez l'enfant. Arch. de méd. expér. 1892.

Neumann, Streptococcen bei Pneumonie nach Typhus. Berl. klin. Wochenschr. 1886.



Ribbert, Anatomische und bacteriologische Beobachtungen über Influenza. Dtsch. med. Wochenschr. 1890.

— Weitere bacteriologische Mittheilungen über Influenza. Dtsch. med. Wochenschr. 1890.

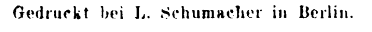
v. Schrötter, Ueber die Wirkung des Tartarus emeticus und des Chinin. bisulf. auf die Temperaturverhältnisse bei der croupösen Pneumonie. Sitzungsber. der k. Academie der Wissenschaften. 1870.

Wassermann, Ueber differentielle Diagnostik von entzündlichen Lungenaffectionen. Dtsch. med. Wochenschr. 1893.

Weichselbaum, Bacteriologische und pathologisch-anatomische Untersuchung über Influenza und ihre Complicationen. Wien. klin. Wochenschr. 1890.

— Ueber die Aetiologie und pathologische Anatomie der Lungenentzündungen. K. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. Sitzung vom 4. Juni 1886.

— Ueber die Aetiologie der acuten Lungen- und Rippenfellentzündung. Wien. med. Jahrbücher. 1886.

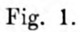


Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



Eisenmenger: Septumdefecte.

Fig. 1.



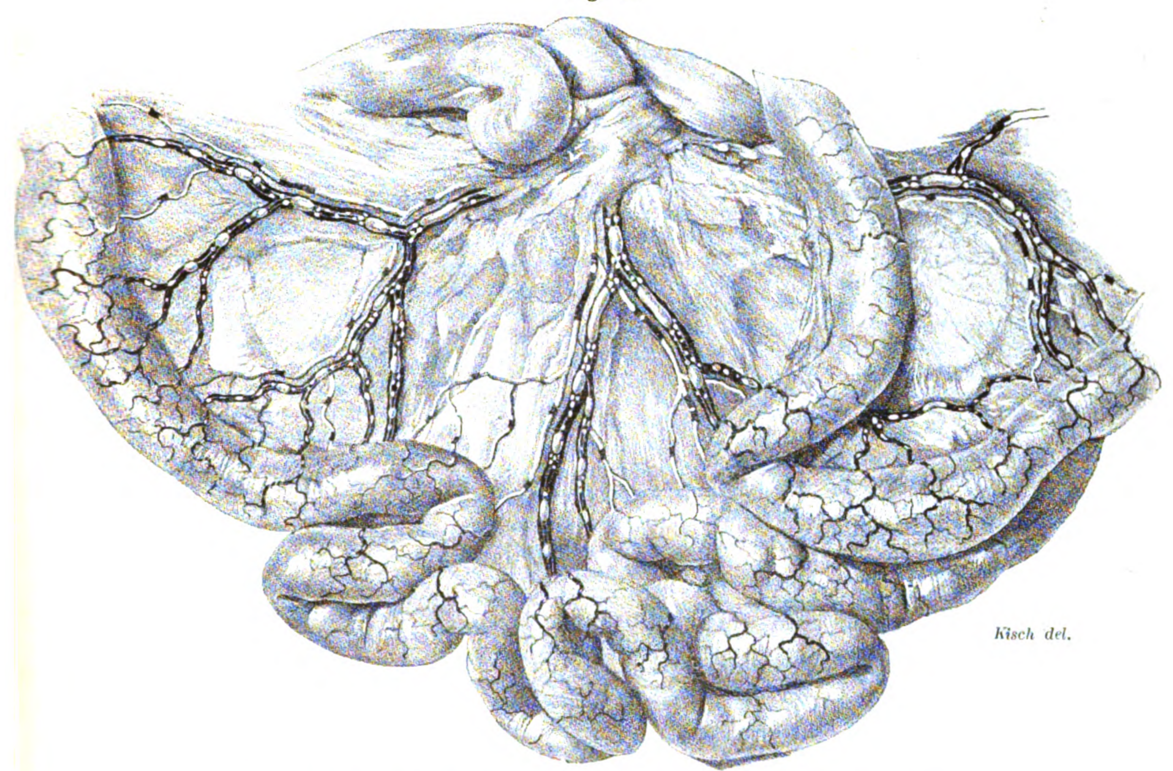
Kisch del.

Fig. 2.

Fig. 1. Ansicht des Defectes vom linken Ventrikel aus; die Mitralklappe ist durchschnitten und nach oben zurückgeschlagen.

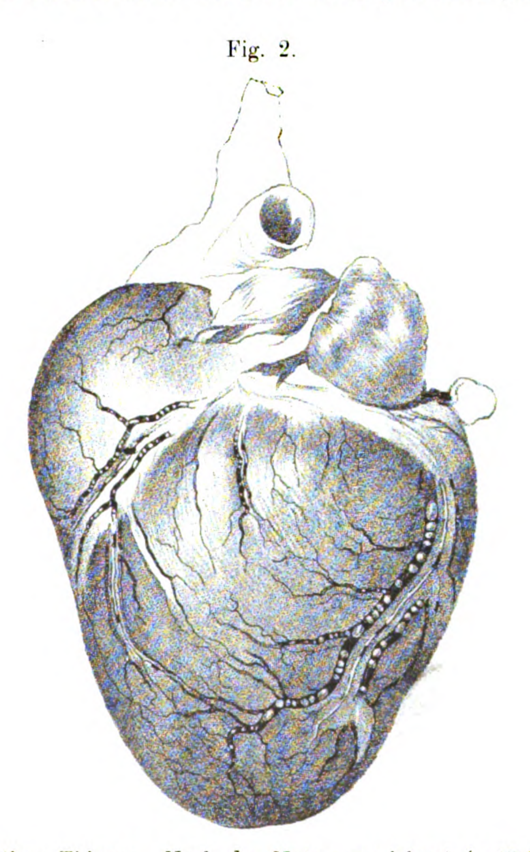
Fig. 2. Ansicht des Defectes vom rechten Ventrikel aus.

Fig. 1.



Mesenterium eines Hundes. Nach der Natur gezeichnet (verkleinert).

Fig. 2.



Herz desselben Thieres. Nach der Natur gezeichnet (natürl. Grösse).



